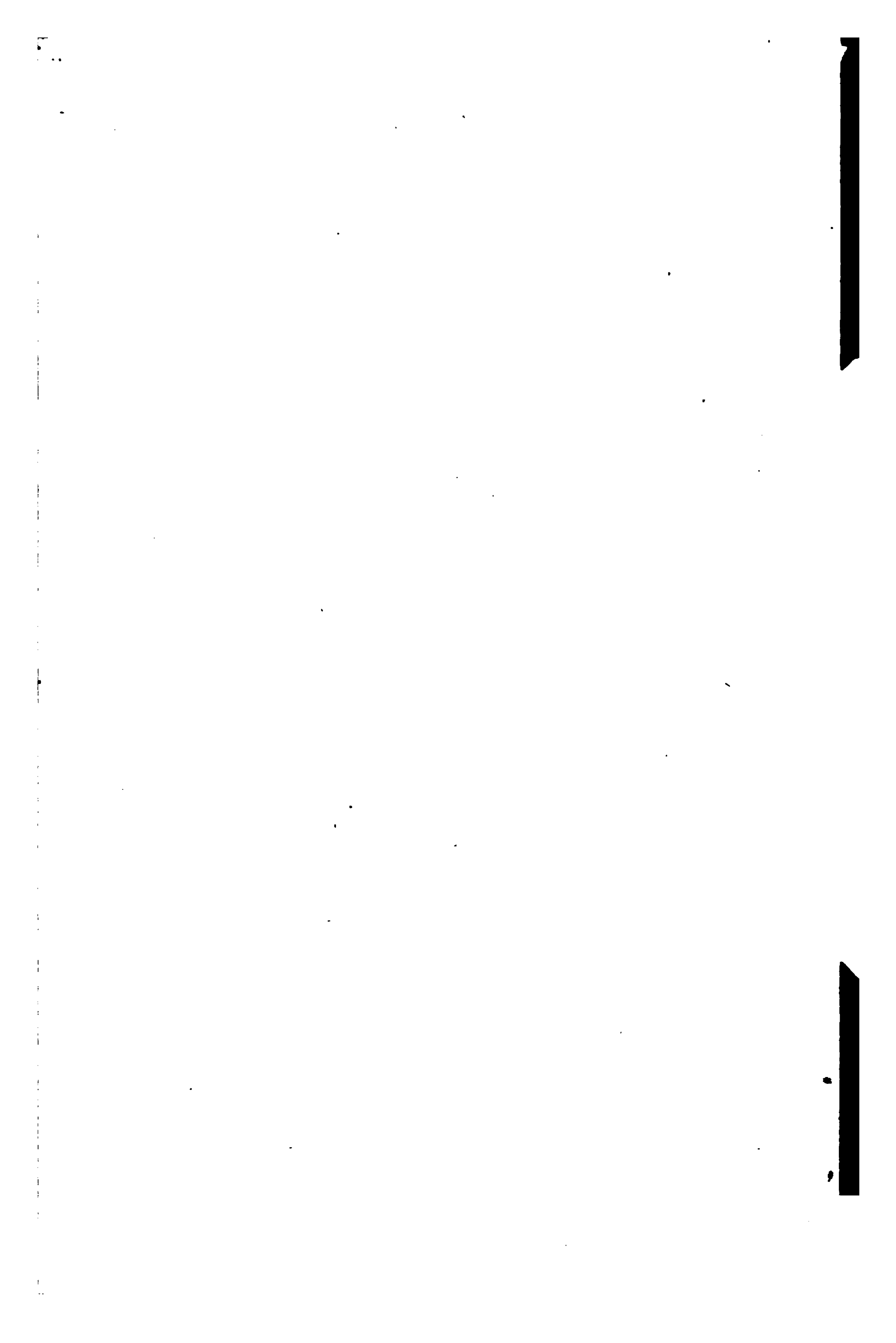




Baumgarten's Jahresbericht

Fünfzehnter Jahrgang

1899

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

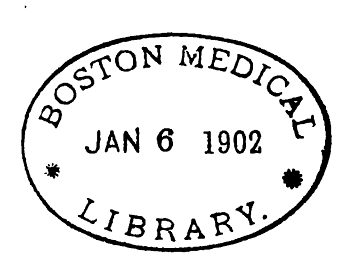
Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule in Budapest

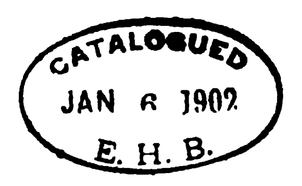
---

FÜNFZEHNTER JAHRGANG

1899

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1901





Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Vorwort

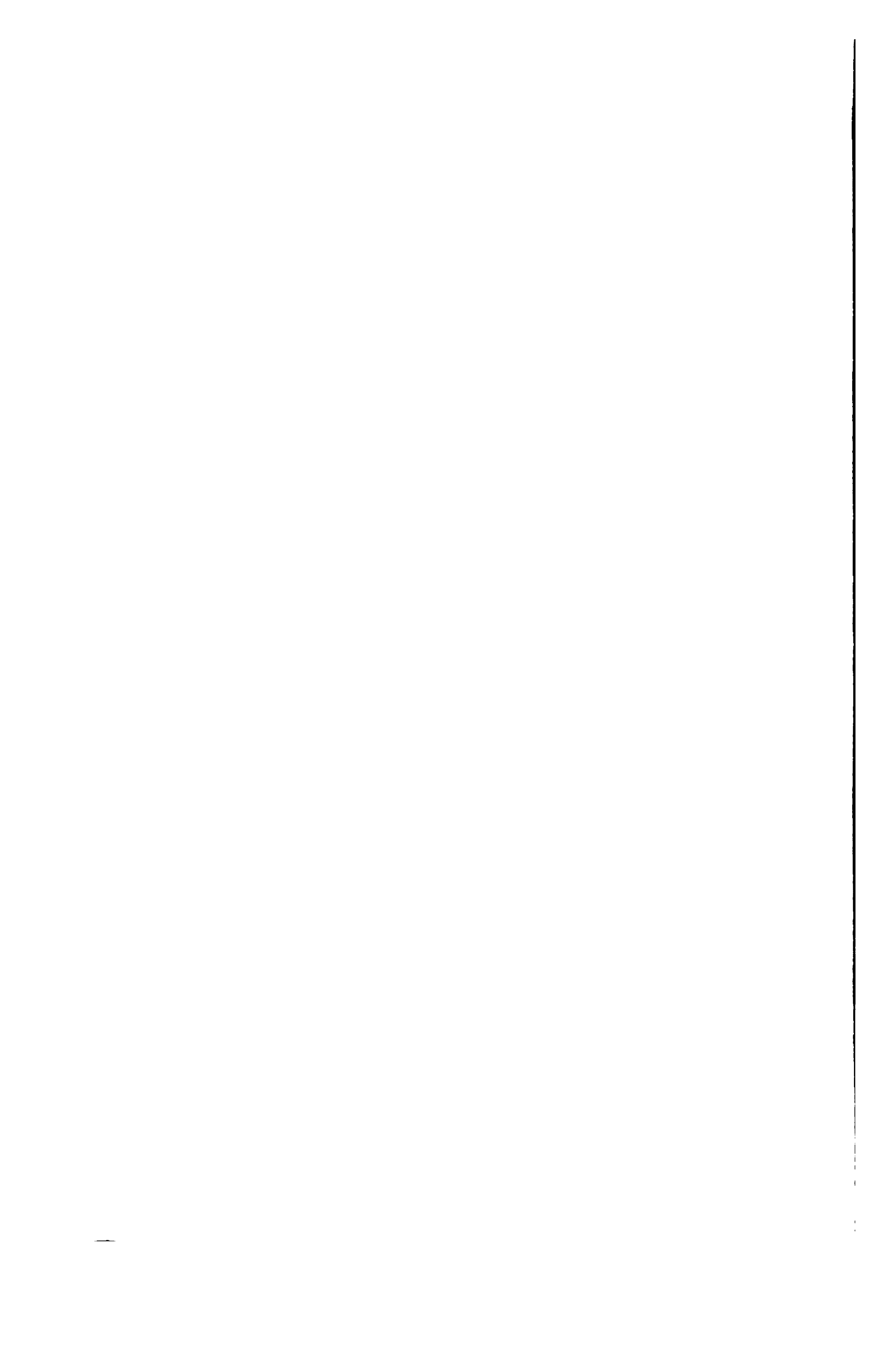
Nachdem ein Theil des XV. Jahrganges (Literatur 1899) bereits im Frühjahr dieses Jahres herausgegeben wurde, lassen wir jetzt den zweiten, grösseren, Theil desselben nachfolgen. Wir sind unablässig bestrebt, ein noch rascheres Erscheinen der Berichte, als bisher, zu ermöglichen.

In unserem Mitarbeiterbestande hat sich erfreulicherweise nicht viel verändert. Herr Prof. Charrin (Paris) hat seine Mitarbeiterschaft leider wieder aufgeben müssen. Herr Prof. Alexander-Lewin (Petersburg) hat für vorliegendes Berichtsjahr die Referate über russische medicinische Bacterienliteratur wieder übernommen.

Wir bitten, dem vorliegenden Berichte das gleiche Wohlwollen, wie seinen Vorgängern, zu schenken.

Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

Anfang September 1901.



Alphabetisches Verzeichniss

der Herren Mitarbeiter an dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von Jedem derselben behandelten Referirgebietes:

Dr. R. Abel (Hamburg) — Pestbacillus, Variola und zahlreiche andere Capitel und Referate in den Abschnitten: Kokken, Bacillen und allgemeine Mikrobiologie.

Prof. Dr. Alexander-Lewin (Petersburg) — Russische Literatur.

Docent Dr. M. Askanazy (Königsberg) — Ein grosser Theil der Arbeiten aus dem Capitel: Tuberkelbacillus.

Prof. Dr. O. Bujwid (Krakau) — Polnische Literatur.

Director Dr. E. Czaplewski (Köln) — Allgemeine Methodik, Technisches und zahlreiche Einzelreferate.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Docent Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Zahlreiche Referate im speciellen und allgemeinen Abschnitt.

Prof. Dr. A. Eber (Leipzig) — Englische und amerikanische Veterinär-Literatur.

Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Prof. Dr. E. Finger (Wien) — Syphilis-Mikrobien, Bacterienbefunde bei weichem Schanker.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie-Mikrobien, Meningitis-Kokken, Bacterienbefunde bei (menschlicher) Influenza.

Prosector Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Docent Dr. K. Grunert (Tübingen) — Ophthalmologische Bacterienliteratur.

Prof. Dr. A. Guillebeau (Bern) — Franz. Veterinär-Literatur.

Docent Dr. F. Henke (Breslau) — Referate im allgemeinen Theil, besonders im Abschnitt: Allgemeine Mykopathologie.

Prof. Dr. A. Holst (Christiania) — Norwegische und schwedische Literatur.

Dr. B. Honsell (Tübingen) — Actinomyces.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken und Protozoën der Haut.

Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne (Dresden) — Deutsche Veterinär-Literatur.

Dr. E. Krompecher (Budapest) — Tetanusbacillus.
Prof. Dr. M. Löwit (Innsbruck) — Pathogene Protozoën.
Dr. G. H. F. Nuttall (Cambridge) — Amerikanische Literatur.
Prof. Dr. W. C. C. Pakes (London) — Englische Literatur.
Prof. Dr. H. Preisz (Budapest) — Bacterium coli commune.
Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Rauschbrandbacillus, Bacillen bei Septikaemia haemorrhagica, Schweinerothlaufbacillus, Lyssa.
Dr. G. Sentiñon (Barcelona) — Spanische, portugiesische und neugriechische Literatur.
Docent Dr. G. Sobernheim (Halle) — Diphtheriebacillus.
Prof. Dr. C. H. H. Spronck (Utrecht) — Niederländische Literatur.
Dr. Anna Stecksén (Stockholm) — Skandinavische Literatur.
Dr. W. Symanski (Königsberg) — Hyphomyceten und Sprosspilze.
Prof. Dr. A. Trambusti (Palermo) — Italienische Literatur.
Docent Dr. K. Walz (Tübingen) – Ein grosser Theil der Referate aus dem Capitel: Tuberkelbacillus. Allgemeine Mikrobiologie. Pleomorphe Bacterien.
Prof. Dr. A. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus, Choleraspirillum und choleraverwandte Vibrionen.
Dr. E. Ziemke (Berlin) — Pyogene Kokken.

Inhalt

Seite

I. **Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen** 1-5

II. **Original-Abhandlungen** 6-948

A. **Parasitische Organismen** 6-721

a) Kokken 6-140

1. Pyogene Kokken (Streptokokken, Staphylokokken, Mikrokokkus tetragenus) 6
2. Fraenkel's ‚Pneumoniekokkus' (Weichselbaum's ‚Diplokokkus pneumoniae' und ‚Diplokokkus meningitidis intracellularis') 49
3. Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde (Bornasche Pferdekrankheit) 83
4. Friedlaender's ‚Pneumoniekokkus' 83
5. Gonorrhoe-Kokkus 85
6. ‚Enterokokkus' 129
7. Kokken bei Scharlach 130
8. Kokken bei Trachom 133
9. Kokken bei Typhus exanthematicus 134
10. ‚Mikrokokkus melitensis' 134
11. Kokken bei Endocarditis (‚Mikrokokkus zymogenes') . 135
12. Kokken bei verschiedenen Erkrankungen der Haut . 137
13. Diplokokken bei Entzündung der Urethra und Prostata 138
14. Kokken bei Eklampsie 138
15. Streptokokkus equi 138
16. Neuer thierpathogener Diplokokkus 139
17. Pathogene Sarcine 140

b) Bacillen 141-558

1. Milzbrandbacillus 141
2. Bacillus des Malignen Oedems 170
3. Rauschbrandbacillus 170
4. Schweinerothlaufbacillus 172
5. Bacillengruppe der ‚Septikaemia haemorrhagica' . . . 178
6. Tetanusbacillus 187

	Seite
7. Diphtheriebacillus	204
8. Pseudo-Diphtheriebacillen	268
9. ‚Bacillus diphtheroideus vulneris'	270
10. Xerosebacillus	270
11. Bacillen bei Diphtherie der Thiere	270
12. Influenzabacillus	271
13. Typhusbacillus	274
14. Bacillengruppe des Bacterium coli commune	312
15. Rotzbacillus	327
16. Bacillus der Bubonenpest	334
17. Leprabacillus	371
18. Tuberkelbacillus	404
19. Tuberkelbacillenähnliche „säurefeste“ Bacillen	510
20. Smegmabacillus	514
21. Bacillus der Pseudotuberkulose	515
22. Bacterien bei Syphilis und Ulcus molle	517
23. Bacillus pyocyaneus	522
24. Rhinosklerombacillus	526
25. Ozaenabacillus	527
26. Pathogene Kapselbacillen	529
27. Bacillus lactis aërogenes	533
28. ‚Bacillus des gelben Fiebers'	533
29. Bacillen bei Noma	539
30. Bacillen bei Gasphlegmone	540
31. Gasbildender pathogener Bacillus	543
32. Koch-Weeks'scher Bacillus der acuten Conjunctivitis	543
33. Bacterium septatum	545
34. ‚Bacillus enteritidis'	546
35. Bacillen bei Keuchhusten	546
36. Bacillen beim acuten Gelenkrheumatismus	548
37. ‚Bacillus gangraenae pulpae'	548
38. Bacillus hastilis	549
39. ‚Bacillus fusiformis'	550
40. Bacillus faecalis alcaligenes	550
41. Bacillus aërophilus	551
42. Bacillen bei infectiöser Lymphadenie	551
43. Bacillen bei acutem Delirium	551
44. Bacillen bei Diabetes	552
45. Bacillus typhi murium	552
46. Bacillus der Meerschweinchenseptikämie	553
47. ‚Bacillus pyogenes cloacinus'	553
48. ‚Nekrosebacillus'	553
49. ‚Pyelonephritisbacillus des Rindes'	553
50. Bacterien bei der weissen Ruhr der Kälber	554
51. Bacillen bei der septischen Pneumonie der Kälber	554

Seite

52. ‚Lymphangitisbacillus' 554
53. Bacillus der Hundestaupe 554
54. Bacillus der Seekalbseptikämie 556
55. Bacillus der Krebspest 556
56. Pathogene Leuchtbacterien 558

c) Spirillen 559-564
1. Spirillum cholerae asiaticae 559
2. Choleraverwandte und andere Spirillen 561
3. Recurrensspirillen (Spirochäte Obermeieri) 562
4. Spirochäte der Gänseseptikämie 563

d) Pleomorphe Bacterien 565-570

e) Actinomyces 571-576

f) Botryomyces 577

g) Hyphomyceten und Blastomyceten 578-602

h) Protozoën 603-658
1. Protozoën im Blute (Hämatozoën) des Menschen und der Thiere 603-641
a) Plasmodium malariae 603
b) Dem Plasmodium malariae ähnliche Hämatozoën bei Vögeln und Säugethieren 629
c) ‚Haemamoeba leukämiae' 633
d) Hämatozoën bei verschiedenen Erkrankungen der Säugethiere 634
e) Hämatozoën bei Reptilien und Amphibien 641
2. Protozoën (Gregarinen, Psorospermien) als Erreger von Dermatonosen des Menschen 641
3. Protozoën in Geschwülsten 643
4. Protozoën im gesunden und kranken Darme des Menschen und der Thiere 644
5. Protozoën in verschiedenen kranken und gesunden Geweben des Menschen und der Thiere 646
6. Allgemeines über Protozoën 650

i) Anhang 659-721
1. Variola und Vaccine 659
2. Varicellen 679
3. Schafpocken 679
4. Scharlach 680
5. Masern und Rötheln 681
6. Lyssa 681
7. Beri-Beri 696
8. Rinderpest 697
9. Maul- und Klauenseuche 703
10. Lungenseuche des Rindes 714
11. Brustseuche des Pferdes 719

Seite

B. Allgemeine Mikrobiologie 722-851
1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen 722
2. Allgemeine Mykopathologie 737
3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche 821
4. Vorkommen und Verhalten der Bacterien in der Aussenwelt 829

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches 852
Autorenregister 949
Sachregister 1004

I. Lehrbücher, Compendien und gesammelte Abhandlungen

Referenten: **Prof. Dr. P. Baumgarten** (Tübingen), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. F. Tangl** (Budapest)

[Arbeiten, deren Autorname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. — Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1899 erschienen. Red.]

1. **Abbott, A. C.,** The Principles of Bacteriology a practical manual for students and physicians (5th. edition p. 590 with 109 illustrations of which 26 are coloured) Philadelphia, Lea Brothers & Co. — (S. 4)
2. **Abel, R.,** Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bacteriologischen Laboratoriumsarbeit. 5. Aufl. Würzburg, Stuber's Verlag. — (S. 3)
3. **Behring, E.,** Allgemeine Therapie der Infectionskrankheiten (Einzelabtheilung a. d. Lehrbuche d. allg. Therapie u. d. therapeut. Methodik). 3 *M*. Wien, Urban u. Schwarzenberg. — (S. 5)
4. **Del Rio, L.,** Elementos de Microbiologia. Para uso de los estudiantes de Medicina y Veterinaria. 16 pesetas. Madrid, Romo y Füssel. — (S. 4)
5. **Friedländer, C.,** Mikroskopische Technik zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Sechste vermehrte und verbesserte Auflage, bearbeitet von Prof. Dr. C. J. Eberth. Mit 86 Abbildungen im Texte. 9 *M*. Berlin, Kornfeld. — (S. 4)
6. **Green, T. R.,** The soluble ferments and fermentation. Cambridge, J. Clay & Sons. — (S. 5)

   (Hueppe, F.,) Handbuch der Hygiene. Berlin, August Hirschwald.

   (Hueppe, F.,) The principles of bacteriology. Translat. from the German by E. O. Jordan. London, Trübner & Comp.
7. **v. Jaksch, R.,** Clinical Diagnosis, Fourth Edition. London 1899. [4. Auflage der englischen Uebersetzung von v. Jaksch's wohlbekanntem Buche. *Pakes*.]
8. **Lehmann, K. B.,** und **R. Neumann,** Atlas und Grundriss der Bacteriologie und Lehrbuch der speciellen bacteriologischen Diagnostik

[LEHMANN's medicinische Handatlanten Bd. 10] 2. vermehrte und verbesserte Auflage. München, Lehmann. — (S. 3)

9. **Migula, W.,** System der Bacterien. Handbuch der Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Systematik der Bacterien. 2. Band. Specielle Systematik der Bacterien. Mit 35 Textabbildungen und 18 Tafeln. 30 *M*. Jena, Fischer. — (S. 2)

10. **Muir, R., and J. Ritchie,** Manual of Bacteriology 2d. Edit. — (S. 4)

11. **Newmann, G.,** Progressive Science Series Bacteria. London. [Ein Buch über Bacteriologie für das Volk. *Pakes*.]

12. **Novy, F.,** Laboratory work in bacteriology. 2d. edition, revised and enlarged, with frontispiece and seventy-six illustrations. Ann Arbor, Michigan, George Wahr. — (S. 4)

    (Prausnitz, W.,) Grundzüge der Hygiene, 4. Auflage. München, J. F. Lehmann.

13. **Preisz, H.,** Bakteriologia [Ungarisch] 8^0, 371 Ss. mit 23 Textfiguren und 22 Lichtdrucktafeln, Budapest; herausgegeben vom Ungar. thierärztl. Landesverein. [Ein ausgezeichnetes Handbuch mit zahlreichen (132) äusserst gelungenen Reproductionen der herrlichen Mikrophotographien des Verf.'s. Das originelle Werk würde eine Uebersetzung ins Deutsche verdienen. *Tangl*.]

    (Rubner, M.,) Lehrbuch der Hygiene. 6. Auflage. Leipzig u. Wien, F. Deutike.

14. **Schanz, F.,** Die Bacterien des Auges. Augenärztliche Unterrichtstafeln. Breslau, Kern's Verlag. — (S. 4)

15. **Weichselbaum, A.,** Epidemiologie. Handbuch der Hygiene, herausgeg. von Dr. TH. WEYL, Bd. 9, 3. Lieferung. Jena, Fischer. — (S. 5)

    (Williams, H. U.,) A manual of bacteriology (Philadelphia, 1898. P. Blakiston, Son & Co.).

Migula (9) bringt uns in dem vorliegenden umfangreichen Werke den zweiten Theil seines Handbuchs der Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Systematik der Bacterien. War der erste Theil[1] der allgemeinen Morphologie, Entwicklungsgeschichte und Biologie gewidmet, so behandelt der zweite Theil die specielle Systematik der Bacterien. Es ist eine enorme Aufgabe, die sich der Verf. in diesem seinem Werke gestellt hat. Anfänglich war es seine Absicht, „möglichst alle beschriebenen Bacterienarten zu sammeln und in lebenden Reinculturen mit einander zu vergleichen. Auf Grund dieser vergleichenden Untersuchungen sollten dann die Beschreibungen aufgestellt und die Unterschiede der einzelnen Arten genau präcisirt werden". Dieser ursprüngliche Plan musste jedoch aus verschiedenen Gründen aufgegeben werden, und Verf. konnte seine eigenen Untersuchungen nur dazu benutzen, die vorhandenen Originalbeschreibungen zu

[1]) Jahresbericht XIII, 1897, p. 2. Ich will bei dieser Gelegenheit bemerken, dass ich einen daselbst erhobenen kleinen, die Staphylokokken betreffenden Einwand gegen MIGULA's System nicht aufrecht erhalten möchte. Ref.

ergänzen oder zu berichtigen. Auch in dieser Beschränkung erscheint die eigene Arbeit, welche Verf. an das Werk gewendet, noch imponirend gross und legt von seinem unermüdlichen Fleiss und seiner begeisterten Hingabe für das Werk rühmliches Zeugniss ab. Der bacteriologischen Wissenschaft hat Migula durch diese Bearbeitung einen sehr wichtigen Dienst erwiesen. Wir finden hier nahezu sämmtliche bisher beschriebenen Bacterien zusammengestellt, nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet, der Text unter Zugrundelegung der Originalbeschreibungen an der Hand eigener Nachprüfungen des Verfassers kritisch gesichtet und ergänzt, die mikroskopischen Formen der wichtigeren Arten durch 18 Tafeln trefflicher Original-Mikrophotogramme wiedergegeben. Ein ausführliches Register erleichtert die Auffindung der einzelnen Species. So ist das zerstreute Material in bisher noch nie erreichter Vollständigkeit zu einem wissenschaftlichen Ganzen vereinigt, einer Nachschlagequelle ersten Ranges für die Bacterienforschung und einem zuverlässigen Fundamente für spätere einschlägige Bearbeitungen. *Baumgarten.*

Der Atlas und Grundriss der Bacteriologie von **Lehmann** und **Neumann** (8), dessen erste Auflage im 1896er Berichte eingehender besprochen worden ist, hat, wie vorauszusehen war, so grossen Anklang gefunden, dass er jetzt bereits in zweiter Auflage erschienen ist. Der Atlas ist durch neun neue Tafeln bereichert worden, der Text hat eine gründliche Durcharbeitung nach Maassgabe der neuesten Forschungsresultate erfahren. Von besonderem theoretischem Interesse ist der Abschnitt: „Einführung in die Systematik der Spaltpilze", welcher „die wichtigsten botanischen Gesichtspunkte, welche für die Systematik und richtige Benennung der Spaltpilze maassgebend sind", darlegt. Wenn wir auch nicht in allen Punkten mit den Herren Verff. übereinstimmen können, so namentlich nicht ihre Auffassung der Tuberkel-, Diphtheriebacillen und verwandter Arten als „Hyphomyceten" theilen können, so freuen wir uns doch über den frischen Zug origineller Ideen, welche Verff. in dieses so sehr der Reform bedürftige Capitel hineingetragen haben.

Möchte das treffliche Werk noch recht viele ebenso gelungene Auflagen erleben! *Baumgarten.*

Abel's (2) „Taschenbuch für den bacteriologischen Praktikanten" ist, nachdem kaum 2 Jahre seit der vierten Auflage[1] verflossen, jetzt in fünfter Auflage erschienen. Dieser andauernde und sich immer mehr steigernde Erfolg spricht beredter als alles Lob für die Nützlichkeit, Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit des Werkchens, dessen Vorzüge wir wiederholt in diesen Berichten hervorgehoben haben. Dem Wunsche des Herrn Verfassers, dass die neue Auflage, welche entsprechend den neuesten Fortschritten der Bacteriologie zahlreiche Veränderungen und Verbesserungen erfahren hat, sich derselben freundlichen Aufnahme wie die vorangegangenen zu erfreuen haben möchte, schliessen wir uns voll und ganz an. *Baumgarten.*

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 6. Ref.

Eberth's (5) Neubearbeitung der „Mikroskopischen Technik" des verstorbenen C. Friedländer ist von uns bereits gelegentlich der 4. und 5. Auflage des Werkes besprochen und in seiner hervorragenden Bedeutung für die mikroskopische und speciell auch für die bacterioskopische Technik gewürdigt worden[1]. In der neuen, sechsten Auflage haben alle neueren Erfahrungen möglichst Berücksichtigung gefunden. Sämmtliche Capitel sind durchgesehen und ergänzt, einzelne grösstentheils umgearbeitet. So ausgerüstet, wird das Werk seinen Rang als eines der gediegensten Lehrmittel der mikroskopischen Technik behaupten. *Baumgarten.*

Schanz (14) bringt die häufigsten Bacterien des Auges in 18 schön ausgeführten farbigen Abbildungen zur Darstellung. In dem begleitenden Texte werden Färbung, Züchtung und Vorkommen nur kurz besprochen, etwas ausführlicher das Verhältniss der Bacterien zum Sehorgan und die von ihnen hier verursachten Krankheitsformen. Es finden sich erwähnt: Staphylokokkus pyogenes, Streptokokkus pyogenes, Gonokokkus, Diplokokkus lanceolatus, Diphtheriebacillus, Xerosebacillus, Diplobacillus (Moran-Axenfeld), Koch-Weeks'scher Bacillus, Tuberkelbacillus, Bacillus pyocyaneus, Leprabacillus, Bacterium coli commune, Pfeiffer'scher Kapselbacillus, Actinomyces, Aspergillus fumigatus und Aspergillus glaucus. *Grunert.*

Abbott's (1) bekannte „Principles of Bacteriology" sind jetzt in fünfter Auflage erschienen, welches das beste Zeichen dafür abgiebt, dass das Buch mit Recht geschätzt wird. In dem vorliegenden Werke sind besonders die Capitel über Technik, Desinfection und Immunität neu bearbeitet worden. *Nuttall.*

Das baldige Erscheinen der zweiten Auflage von **Muir** und **Ritchie**'s (10) Bacteriologie ist an und für sich der beste Beweis für seinen Werth. Es ist eins der besten Lehrbücher für Anfänger in englischer Sprache, da es sorgfältig und klar geschrieben ist und alles Nothwendige enthält. *Pakes.*

Novy's (12) „Laboratory Work in Bacteriology", welches in zweiter Auflage erschienen ist, ist wie der Titel andeutet, zum Gebrauch bei praktischen Kursen bestimmt. Das Werk bietet aber viel mehr wie die meisten zu diesem Zweck bestimmten Bücher, und enthält Manches im technischen Theil, welches den Vorgeschrittenen nützlich sein wird. Abbildungen von Bacterien fehlen, da der Practicant sie selbst auf die zu diesem Zwecke eingehefteten Blätter zu zeichnen hat. Während die ersten 5 Capitel eine allgemeine Einführung in die Bacteriologie geben, enthalten die letzten zwei die technischen Methoden, darunter viele, welche aus dem Institut Pasteur stammen, die in den meisten Lehrbüchern fehlen. Im Uebrigen enthält das Werk kurze Beschreibungen der bekanntesten pathogenen Mikroorganismen. *Nuttall.*

Del Rio (4), Professor der normalen Histologie und pathologischen Anatomie an der Universität Zaragoza, hat sein im Juni 1899 abgeschlossenes Buch für Studirende der Medicin und Thierarzneikunde bestimmt und auf

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 567; X, 1894, p. 8. Ref.

626 Seiten 8° alles für die Betreffenden Wissenswerthe unter Beigabe von 195 Figuren zusammen gestellt. Die ersten 35 Seiten sind der Lebensbeschreibung Pasteur's und Koch's gewidmet; dann folgt die Auseinandersetzung der bacteriologischen Technik; darauf die allgemeine Charakteristik der Bacterien und schliesslich Besprechung der durch Bacterien hervorgerufenen Krankheiten. Dieser letztere Abschnitt des Buches könnte vielleicht als heterotopisch bezeichnet werden; im Uebrigen erfüllt das Werk seinen Zweck vollkommen. *Sentiñon.*

Weichselbaum's (15) „Epidemiologie" schliesst sich an die von uns im vorjährigen Berichte (p. 7) besprochene „Parasitologie" desselben Autors an und bildet wie diese einen besonderen Theil des umfangreichen „Handbuches der Hygiene", herausgegeben von Th. Weyl in Berlin. Hierdurch waren der Darstellung gewisse Grenzen gesteckt, sodass nicht eine erschöpfende Bearbeitung der gesammten Epidemiologie zu erwarten ist. Vielmehr befasst sich W.'s Werk vorzugsweise mit denjenigen Verhältnissen, unter denen die endemisch oder epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten ihre Entstehung und Ausbreitung finden. Diese ebenso interessante als schwierige Aufgabe ist von dem Herrn Verfasser nicht nur mit grösster Klarheit und Präcision, sondern auch mit rühmlichster Objectivität und Gründlichkeit gelöst worden. Die vorliegende Bearbeitung gehört unstreitig zu dem Besten, was die neuere Zeit an kritisch zusammenfassenden Darstellungen auf medicinischem Gebiete hervorgebracht hat.

Möge kein Arzt versäumen, dies ausgezeichnete Werk des reicherfahrenen Wiener pathologischen Anatomen und Bacteriologen gründlich zu studiren! *Baumgarten.*

Behring (3) entwickelt in der citirten Schrift in übersichtlicher Darstellung auf historisch kritischer Grundlage die modernen Ideen über künstliche Immunität und die Principien und Anwendung der von ihm begründeten Serumtherapie. Der Name des Autors und die Bedeutung des Gegenstandes machen eine weitere Empfehlung der Abhandlung überflüssig. *Baumgarten.*

Green's (6) Buch enthält die Beschreibung aller bis dahin bekannten lösbaren Fermente, der durch sie erzeugten Gährungen nebst der Geschichte. Der verdienstvolle Verf. verstand es, den interessanten Gegenstand in meisterhafter Weise zu behandeln. Es ist nicht nur das beste, sondern auch in der That das einzige Buch, welches in englischer Sprache alle bis dahin bekannten Enzyme behandelt. *Pakes.*

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1899 erschienen. — Arbeiten, deren Autorenname eingeklammert ( ) ist, sind nicht referirt. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Mikrokokkus tetragenus)

Referenten: **Dr. E. Ziemke** (Berlin), **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Holst** (Christiania), **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen)

16. **Abram, J. H.,** A case of chronic infective Endocarditis treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 515). — (S. 26)

17. **Achard, Ch., et L. Gaillard,** Contribution à l'étude biochimique des genres tétragène et staphylocoque (Arch. de méd. expérim. no. 1 p. 96). — (S. 46)

18. **Allen, C. W.,** Some observations upon erysipelas and its treatment ([New York] Medical News vol. 74 p. 426). [Klinisches. *Nuttall.*]

(Almy,) Staphylococcie chez le chien (Recueil de méd. vétérin. no. 12 p. 216).

19. **Arthur, D.,** Treatment of a case of puerperal fever by antistreptococcic serum (Brit. med. Journal no. 2 p. 78). [Nach günstiger Wirkung im Anfange, ungünstiger Ausgang. *Pakes.*]

20. **Basch, C.,** Ueber Nabelschnursepsis (Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 50). — (S. 30)

21. **Bendix, E.,** Erfahrungen bei 70 Erysipelfällen (Charité-Annalen Bd. 24 p. 708). — (S. 38)

22. **Beuttner, O.,** Ein Fall von puerperaler Streptokokkeninfection, geheilt mit Marmorek'schem Serum (Centralbl. f. Gynäkologie No. 33). — (S. 25)

23. **Björkstén, M.,** Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber (Beiträge zur pathol. Anatom. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 97). — (S. 19)

24. **Bonome, A., e G. Bombicci,** Sulle proteine degli streptococchi e sulla sieroterapia antistreptococcica sperimentale (Riforma medica no. 7, 8, 9). — (S. 23)

25. **v. Bonsdorf, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidungen der Streptokokken durch die Nieren. Vorläufige Mittheilung (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25, p. 188). — (S. 22)

26. **Bosc, F. J., et L. Galavielle,** Recherches sur le micrococcus tetragenus (Arch. de méd. expérim. p. 71). — (S. 47)

27. **Bovaird, D.,** Empyema in infants ([New York] Medical News vol. 75 p. 825). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

28. **Brennan, E. F.,** Puerperal fever versus antistreptococcic serum (New York Medical Journ. vol. 70 p. 852). [Ein Fall von Puerperalfieber, welcher mit Genesung endete. Der Einfluss des Serums ist nicht klar. *Nuttall.*]

29. **Bristow, A. T.,** On the use of antistreptococcic serum in infections by the streptococcus ([New York] Medical News vol. 74 p. 545-550). — (S. 26)

30. **Bruce, J. M.,** Case of septicaemic infection treated with antistreptococcic serum: rapid recovery (Brit. med. Journal no. 2 p. 76). — (S. 25)

31. **v. Bruns, P., und B. Honsell,** Ueber die acute Osteomyelitis im Gebiet des Hüftgelenks (Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 24, Heft 1). — (S. 34)

32. **Caselli, A.,** Experimentelle und bacteriologische Untersuchungen über das Puerperalfieber [Aus der geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik der kgl. Universität Genua] (Ctbl. f. Bacter. Abth. 1, Bd. 25, No. 1 p. 5). — (S. 29)

33. **Cave, E. T.,** Some recent application of bacteriology to clinical medicine (Edin. med. Journal no. 6 p. 148). [Bericht über verschiedene Fälle, bei denen in vivo Staphylokokken und Streptokokken gefunden worden sind im Blut resp. in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. *Pakes.*]

34. **Charrin, Levaditi et Paris,** Infection streptococcique du nouveau-né, rôle du terrain. Mécanisme de la formation des tares (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14 p. 301). — (S. 32)

35. **Chevé,** De l'érysipèle des enfants nouveaus-nés et à la mamelle (Thèse de Paris no. 549). — (S. 25)

36. **Cotton, F. J.,** The present status of the antistreptococcic serum (Boston med. and surg. Journal vol. 140 p. 105-109). [Zusammenfassende Kritik nebst Bibliographie. *Nuttall.*]

37. **Cureton, E.,** A case of purpura haemorrhagica in which streptococci were found in the blood: recovery (Lancet vol. 1 p. 515). [Der Titel genügt als Referat. *Pakes.*]

38. **Deardorff, A. G.,** Antistreptococcic serum in puerperal septicaemia and pelvic cellulitis (New York medical Journ. vol. 69 p. 744-745). — (S. 25)

39. **Delalande, P. H.,** Contribution à l'étude du micrococcus tetragenus (Thèse de Paris no. 281). — (S. 47)

40. **Deshayes,** Contribution à l'étude des streptococcies par thrombophlébite du sinus latéral d'origine auriculaire (Thèse de Paris No. 133). [Untersuchungen über die Rolle des Streptokokkus pyogenes bei den Ohreiterungen, speciell bei der Thrombose des Sinus lateralis. Enthält bacteriologisch nichts Neues. *Ziemke.*]

41. **Edson, C. E.,** A case of septicemia treated with normal salt solution (Boston med. and surg. Journal vol. 41 p. 83-85). [Klinisches. Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

42. **Enderlen,** Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 52 p. 293 u. 507). — (S. 27)

43. **Escherich, Th.,** Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter (Jahrb. für Kinderheilkunde Bd. 49). — (S. 43)

44. **Etienne, G.,** Prognostic des pyosepticémies à staphylocoques (Arch. génér. de méd. 2, p. 421). — (S. 33)

(Ettinger, J.,) Beitrag zur Behandlung der Conjunctivitis gonorrhoica adultorum. (Postemp. oculist. September.)

45. **Ferrari, E.,** Ein Fall von kryptogenetischer Septikopyämie (Wiener klin. Wochenschr. No. 36). [Beschreibung eines Falles von kryptogeneticher Septikopyämie mit ausführlichem Krankheitsbericht, pathologisch-anatomischem Befund und histologischer Untersuchung. Bacteriologisch wurden post mortem Staphylokokken und Bacterienfäden nachgewiesen. Culturen wurden nicht angelegt. *Ziemke.*]

(van Fleet, F.,) Eitrige Ophthalmie in der Privatpraxis (The Post-Graduate, December).

46. **Friedjung, J.,** Beitrag zu den Allgemeininfectionen mit Streptokokken (Arch. für Kinderheilkunde Bd. 26 p. 44). — (S. 32)

47. **Goodale, J. L.,** Acute suppurative processes in the faucial tonsils. 4 figs. (New York Medical Journ. vol. 70 p. 509-512). — (S. 41)

48. **De Grandmaison,** Infection streptococcique congénitale (Semaine méd. p. 46). — (S. 32)

49. **Greiwe, J. E., G. A. Fackler, E. W. Mitchell,** and **F. F. Hellman,** Cerebrospinal meningitis with the tetragenus micrococcus as probable cause. 2 figs. (Philadelphia Monthly Medical Journal vol. 1 p. 528-531). — (S. 48)

50. **Grimsdale, T. B.,** A case of puerperal septicaemia in which antistreptococcic serum was used wich success (Lancet vol. 2 p. 719). [Sehr schwerer Fall von Streptokokken-Septikämie. 17 Injectionen (jede 10 ccm); Verf. schreibt dem Serum die Heilung zu. *Pakes.*]

51. **Guidorossi, A.,** e **P. Guizzetti,** Per la presenza di stafilococchi nella corea del Sydenham (Riforma medica vol. 3 no. 13 p. 147). — (S. 37)

52. **Haken, M.,** Das Ulcus corneae serpens und seine Behandlung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 27 p. 125). [Nur von klinischem Interesse. *Grunert.*]

53. **Hilbert, P.**, Ueber das constante Vorkommen langer Streptokokken auf gesunden Tonsillen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Anginen (Ztschr. für Hygiene Bd. 31 p. 381). — (S. 39)
54. **Holst, Peter F.**, Om hämorrhagisk nefrit som udtryk for almeninfection (Ueber hämorrhagische Nephritis als Ausdruck einer universellen Infection). (Norsk Magazin for Lægevidenskaben. p. 825). — (S. 44)
55. **Homén, E. A.**, und **T. Laitinen**, Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 4). — (S. 18)
56. **Hoppe**, Fötale eitrige Entzündung als Ursache des congenitalen Mikrophthalmus und Anophthalmus (Archiv f. Augenheilk. Bd. 39 H. 3 p. 201). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]
57. **Jacobelli, F.**, Ricerche sulla morfologia e biologia del cosidetto gruppo dei tetrageni (Riforma medica no. 11-12 p. 122). — (S. 46)
58. **Idelsohn**, Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylok. pyog. aur. bei progressiver Paralyse und Jolly, F., Bemerkungen zu obiger Arbeit (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 31 H. 3). — (S. 39)
59. **de Jong, D. A.**, Ueber Staphylokokkus pyogenes bovis (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 1, 2/3 p. 13, 64). — (S. 44)
60. **Josias** et **Netter**, Meningite cérébro-spinale suppurée due au staphylococcus pyogenes aureus. — Hémiplégie droite. — Herpès labial en rapport avec une altération du ganglion de Gasser correspondant (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Mai 5). — (S. 35)
61. **Jox, R. H.**, and **E. A. Lermitte**, A case of defective endocardites treated by antistreptococcic serum, nuclein sc. death (Lancet 2 p. 1225). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhalts wieder. *Pakes.*]
62. **Kaminer, S.**, Ueber die jodempfindliche Substanz in Leukocyten beim Puerperalfieber (Berl. klin. Wchschr. p. 119). — (S. 31)
63. **Kerkland, R.**, Infective Endocarditis. Remarks with illustrative cases (Edin. Med. Journ. vol. 4 p. 251). [Eine Beschreibung von 4 Fällen. Nichts Neues. *Pakes.*]
64. **Klemm, P.**, Ueber Streptomykose der Knochen [Osteomyelitis streptomykotica]. (Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 234, Leipzig). — (S. 34)
65. **Klitin, J.**, Ueber die allgemeine Streptokokkeninfection im Puerperium und über die Wirkung des Antistreptokokkenserums bei derselben (Arch. biol. Wissensch. St. Petersburg; Referat: Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 23 p. 832). — (S. 29)
66. **Koblanck, A.**, Bemerkungen zum Aufsatz: „Ueber verschiedene Streptokokkenarten von Dr. Menge und Krönig" (Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 10). — (S. 16)
67. **Kohan, L.**, Streptokokken-Polyarthritis im Verlauf einer Gesichts-

und Kopfrose (Eshenedelnik no. 17; Referat: St. Petersburger med. Wochenschr. Literaturbeilage p. 29). [Mittheilung eines Falles von Streptokokken-Polyarthritis im Anschluss an Gesichts- und Kopfrose, bei welchem besonders die Wirbelgelenke der Hals- und Lendenwirbelsäule betroffen waren. Der Nachweis der Streptokokken wurde anscheinend nicht geliefert. *Ziemke.*]

68. **Küstner,** Peritoneale Sepsis und Shok (Münch. med. Wochenschr. No. 40). — (S. 33)

69. **Labbé,** Réaction ganglionaire différente dans deux cas d'infection par le streptocoque (Gaz. hebd. de Méd. no. 10 p. 111). [Nichts bacteriologisches. *Ziemke.*]

70. **Lamber, R.,** Ueber ältere und neuere Therapie beim Erysipel. (Ing. Diss. Würzburg 1898). [Uebersichtliche und sehr ausführliche Zusammenstellung der älteren und neueren Heilmethoden bei Erysipel mit Einschluss der Behandlung mit Antistreptokokkenserum. Bacteriologisch nichts Neues. *Ziemke.*]

71. **Lartigau, A. J.,** A contribution to the study of the Micrococcus tetragenus in acute angina (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 899-902). — (S. 48)

72. **Lea, A. W. W.,** Two cases of puerperal septicaemia due to streptococcic infection (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 968). — (S. 26)

73. **Le Damany, P.,** Sur une epidémie d'angines streptococciques. Aspect herpétique de la plupart des ces angines (La France médicale no. 38 p. 593). — (S. 42)

74. **Leland, G. A.,** Tonsillar and circumtonsillar abscess (New York Medical Journal vol. 70 p. 512-515). [Klinisches. *Nuttall.*]

75. **Lenhartz, H.,** Erysipelas und Erysipeloid (Spec. Pathologie und Therapie herausgegeben von Nothnagel Bd. 3 H. 3. Wien, Hölder). — (S. 38)

76. **Le Roy des Barres, A., et M. Weinberg,** Septicämie aiguë à streptocoque capsulé (Arch. de méd. experim. et d'anatom. pathol. no. 3). — (S. 16)

77. **Lingelsheim, W. v.,** Kritisches und Experimentelles zu der Aetiologie, dem Wesen und der Bekämpfung der Streptokokkeninfectionen (Habilitations-Schrift, Marburg). — (S. 14)

78. **Lingelsheim, W. v.,** Aetiologie und Therapie der Streptokokken-Infectionen (Beiträge zur experimentellen Therapie, herausgegeben von Dr. E. Behring; Urban & Schwarzenberg, Berlin). [Der Inhalt vorstehenden Aufsatzes deckt sich mit dem in diesem Jahresbericht referirten Inhalt der Habilitationsschrift von Lingelsheim's über das gleiche Thema. *Ziemke.*]

79. **Lindsay, W. J.,** On antistreptococcic serum in the treatment of Smallpox (Brit. med. Journal vol. 1 p. 1144). [In einigen der Fälle schien die Injection des Serums gute Resultate zu haben, aber viele der Pusteln enthielten nur Staphylokokken. *Pakes.*]

80. **Machol,** Ein von der Rachentonsille ausgehender Fall von Septikämie

(Deutsche med. Wochenschr. p. 163). [Mittheilungen eines Falles von kryptogenetischer Septikämie aus der Praxis des Verf., welche von den Rachentonsillen ihren Ausgang nahm. Kein bacteriologischer Inhalt. *Ziemke.*]

81. **Maher, S. J.,** A case of puerperal septicemia (New York Medical Journ. vol. 70 p. 199-201). — (S. 31)

82. **Maragliano,** Die Betheiligung des Staphylokokkus in der Pathogenese der Chorea rheumatica (Ctbl. f. d. gesammte Med. No. 19). — (S. 37)

(**Martin, G.,**) Ophthalmies pseudomembraneuses guéries par le sérum de Marmorek (Journ. de méd. de Bordeaux Avril 23, 30).

83. **Marsey, C. T. B.,** A case of puerperal septicaemia treated with antistreptococcic serum: recovery (Lancet vol. 2 p. 564). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhaltes wieder. *Pakes.*]

83. **Marty, J.,** Staphylococcie généralisée à marche suraiguë (Arch. génér. de méd. p. 339). — (S. 32)

(**Maurice, O. C.,**) Ein Fall von Septikämie der mit Antistreptokokkenserum behandelt wurde (Medical Press, 24. und 31. Mai).

84. **Meier, Edgar,** Ueber otitische Pyämie (Münch. med. Wochenschr. p. 1411). — (S. 32)

85. **Menge, C., und B. Krönig,** Ueber verschiedene Streptokokkenarten (Monatsschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 9). — (S. 15)

86. **Menko, M. L. H. S.,** Die künstliche Eiterung nach der Methode Fochier's bei Pyämie und andern acuten Krankheiten (Berl. klin. Wochenschr. No. 9). — (S. 26)

87. **Mircoli, S.,** Lo stafilococco nella geneti della chorea reumatica (La clinica medica italiana no. 4 p. 250). — (S. 37)

88. **Monteux, G.,** Erysipèle et rhumatisme articulaire aigu (Revue de méd. p. 19). — (S. 39)

89. **Murrell, W.,** Two cases of Erysipelas treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 1718). [Wirkung sehr markirt; Patienten waren in 5 resp. 6 Tagen wiederhergestellt. *Pakes.*]

90. **Nobécourt, P.,** Association strepto-colibacillaire chez le cobaye (Gaz. hebd. no. 10 p. 113). — (S. 27)

91. **Pagnez,** Arthrite et périarthrite purulente à staphylocoques (Ibidem no. 22 p. 256). [Entwicklung einer Arthritis und Periarthritis purulenta nach einem Trauma der linken Schulter. Im Eiter und im Blut wurden Staphylok. gefunden. *Ziemke.*]

92. **Pakes, W. C. C.,** The bacteriology of 21 cases of ulcerative Endocarditis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1273). — (S. 33)

93. **Peckham, F. E.,** A study of fourteen hip abscesses (Boston med. and surg. Journal, vol. 141 p. 413-415). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

94. **Peters,** Ein Fall von Puerperalfieber, behandelt mit Unguentum Credé (Deutsche med. Wchschr. p. 163). [Therapeutische Mittheilung ohne bacteriologischen Inhalt. *Ziemke.*]

95. **Reek, C.,** Intra-cranial strangles abscess in a mare (Journ. of comp. pathology and therapeutics p. 178). — (S. 46)

96. **Rendu,** Méningite cérébrospinale à streptocoques (Semaine méd. p. 128). — (S. 35)

97. **Roger** et **Josué,** Des modifications histologiques et chimiques de la moelle osseuse aux différents âges et dans l'infection staphylococcique (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 11 p. 233). — (S. 28)

98. **Rogers, B. M. H.,** A case of ulcerative Endocarditis treated with antistreptococcic serum (Lancet vol. 1 p. 1558) [Streptok. in vivo im Blut und Staphylok. in den Infarkten der Milz und der Nieren. Serum wirkungslos. *Pakes.*]

99. **Rokitzki, W.,** Zur Casuistik der Staphylomykose (Bolnitschnaja gaseta botkina no. 36; Referat: St. Petersburger med. Wochenschr. Literaturbeilage p. 57). — (S. 35)

100. **Rolleston, H. D.,** Acute streptococcal meningitis supervening in the course of chronic parenchymatous nephritis (Brit. Med. Journ. no. 2 p. 1109). [Der Titel giebt das Wesentliche des Inhalts wieder. *Pakes.*]

101. **Rosenthal, E.,** The treatment of puerperal septicemia by antistreptococcic serum (Philadelphia Medical Journal vol. 4 p. 219-222). — (S. 26)

102. **Saradeth, J.,** Ein Fall von puerperaler metastatischer Panophthalmitis (Münch. med. Wochenschr. p. 350) [Ausführliche Mittheilung über einen Fall von metastatischer Panophthalmitis, die im Verlauf einer puerperalen Sepsis auftrat und zu völligem Sehverlust des betroffenen Auges führte. Ohne Berücksichtigung der Bacteriologie. *Ziemke.*]

103. **Schultz, H.,** Klinische Beiträge zur eitrigen Keratitis (Arch. für Augenheilk. Bd. 39 H. 1 p. 26). [Nur von klinischem Interesse. *Grunert.*]

104. **de Seigneux, R.,** Ein mit Marmorekserum behandelter Fall acuter Septikämie (Centralbl. f. Gynäkol. No. 50). — (S. 24)

105. **Seitz, J.,** Streptokokkenalveolitis (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte No. 22). — (S. 42)

106. **Siegert, F.,** Ueber eine Epidemie von Angina lacunaris und deren Incubationsdauer (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1557). — (S. 41)

107. **Silvast, J.,** Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Lungen (Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol. Bd. 25 p. 120). — (S. 20)

108. **Singer, G.,** Bemerkungen zu dem Artikel Wassermann's „Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea“ (Berl. klin. Wochenschr. No. 33). — (S. 36)

109. **Sittmann, G.,** Bacteriologische Blutuntersuchungen nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren (Arbeiten aus dem med. klin. Inst. zu München p. 51). — (S. 30)

110. **Société belge de chirurgie,** Traitement des infections par le sérum antistreptococcique (Gaz. hebd. no. 10 p. 119). — (S. 24)

111. **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux,** Du sérum antistreptococcique (Ibidem no. 18 p. 210). — (S. 24)
112. **Sozewitsch,** Seuchenhaft-infectiöses Lahmen der Pferde [Potschetschni] (Arch. f. Veterinärwiss., Heft 8 p. 381 [Russisch]. Ref. in Ellenberger-Schütz-Baum's Jahresber. p. 152). — (S. 45)
113. **Spencer, W. G.,** A case of acute pharyngitis due to Streptococcus pyogenes followed by septicaemia, deep glandular inflammation, and pericarditis and relieved by the administration of streptococcal antitoxin (Lancet vol. 1 p. 161). [Die Diagnose von Septikämie wurde nur klinisch, nicht bacteriologisch gestellt. *Pakes.*]
114. **Stadelmann, E.,** und **R. Blumenfeld,** Ueber einen eigenthümlichen Kokkenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen (Hygien. Rundschau p. 433). — (S. 17)
115. **Stoner, H. H.,** Furunculosis; its etiology and treatment ([New-York] Medical News vol. 74 p. 42). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
116. **Tallquist, T. W.,** Ueber die Einwirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf den Herzmuskel (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 159). — (S. 21)
117. **Thomas, C. P.,** Antistreptococcic serum (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 354-355). — (S. 26)
118. **Vanselow, K.,** und **E. Czaplewski,** Beitrag zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 141). — (S. 17)
119. **Vanselow, K.,** und **E. Czaplewski,** Zur Lehre von den Staphylokokken der Lymphe (Ibidem No. 15/16 p. 546). — (S. 17)
120. **van de Velde, H.,** Untersuchungen über das Wesen und die Pathogenese des Kalbefiebers [Gebärparese und Septicaemia puerperalis] (Monatsheft f. prakt. Thierheilkunde Bd. 11 p. 97). — (S. 44)
(Vincenz, F.,) Zwei Fälle von metastatischer puerperaler Panophthalmie (Diss. Leipzig).
121. **Voorhees, J. D.,** A severe case of puerperal sepsis treated by antistreptococcus serum and unguentum Credé, Recovery (New York Medical Journ. vol. 69 p. 847-848). — (S. 26)
122. **Wallgren, A.,** Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptokokken (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 25 p. 206). — (S. 22)
123. **Warden, A. A.,** Remarks on the treatment of puerperal infection (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 989). — (S. 26)
124. **Washbourn, F. W.,** The pathology of ulcerative Endocarditis (Ibidem vol. 2 p. 1269). — (S. 34)
125. **Wassermann, A.,** Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel des Herrn Privatdocenten G. Singer (Berl. klin. Wochenschr. p. 736). — (S. 37)
126. **Westphal, Wassermann** und **Malkoff,** Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea (Ibidem p. 638). — (S. 35)

127. **Weyl, B.**, Zur Kenntniss der Staphylokokkenpneumonieen (Ing. Diss. Leipzig. 1898). — (S. 42)
128. **White, C. J.**, The role of the Staphylococcus in skin diseases (Boston med. and surg. Journal vol. 141 p. 235-239). — (S. 38)
(White, F. W.) Cultures from the blood in septicemia, pneumonia, meningitis and chronic disease (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 425-250).
129. **Wilde, L.**, A case of septicaemia treated with antistreptococcic Serum: recovery (Lancet vol. 1 p. 373). — (S. 25)
130. **Wingeroth, E.**, Beiträge zur Behandlung eitriger Augen- und Thränensackaffectionen mit Protargol (Klinische Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 37 p. 168). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]
131. **Wokenius, H.**, Polyneuritis acuta infectiosa (Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie Bd. 25 p. 360). — (S. 38)
132. **Zeehuisen, H.**, Klinische waarnemingen over angina non-diphtheritica [Klinische Beobachtungen über nicht diphtherische Angina] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 1033). — (S. 41)
133. **Zirn**, Zur Behandlung der Hypopyon-Keratitis (Wiener klin. Wchschr. No. 9). [Nur von klinischem Interesse. *Grunert.*]

v. Lingelsheim (77) bringt in seiner Habilitationsschrift in kritischer Beleuchtung eine Abhandlung über die Aetiologie, das Wesen und die Bekämpfung der Streptokokkeninfectionen. Er hält an der Eintheilung der Streptok. in zwei grosse Gruppen, den Streptok. longus oder pathogenes und den Streptok. brevis, fest und zählt zu der ersten Form die Streptok. des Erysipels und der meisten eitrigen und septischen Processe, welche nach morphologischen und culturellen Kriterien als eng zusammengehörig zu betrachten sind. Zwar sind die Formen dieser Gruppe nicht völlig gleichwerthig untereinander, sie können aber durch Thierpassage, Züchtung etc. in einander übergeführt werden und verhalten sich etwa wie manche Pflanzen, die unter verschiedenen Klimaten und auf verschiedenem Boden cultivirt verschiedenwerthige Producte liefern. Als wichtige Kriterien für den Streptok. longus nennt der Verf. die Vermehrung durch Theilung nur in einer Axe, die Bildung längerer Ketten (über 6 Glieder) in gewöhnlicher Fleischbouillon bei vorhandener Virulenz, Färbbarkeit nach Gram, fehlende Verflüssigung der Gelatine bei Züchtung zwischen 16 und 20° C., mangelhaftes oder fehlendes Wachsthum auf Kartoffeln. Im Gegensatz hierzu kann sich der Streptok. brevis auch in seiner Querrichtung theilen und dadurch Tetraden, Doppelketten, ja Gabelungen bilden, bei vorhandener Virulenz besteht er höchstens aus 6 Gliedern, er braucht nicht nach Gram färbbar zu sein und zeigt auf Kartoffeln meist ein üppiges Wachsthum. Für den Menschen ist er gewöhnlich nicht pathogen. Zwar kommen auch beim Menschen kurze Streptok. vor, bei näherer Prüfung erweisen dieselben sich aber als abgeschwächte degenerirte lange Streptok. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Gruppen bildet das morphologische Verhalten im pathogenen Zustand, das für den einen Streptok. die

lange, für den andern die kurze Form ist. Für die krankmachende und tödtliche Wirkung des Streptok. longus im thierischen Organismus fehlt es zur Zeit an einer ausreichenden Erklärung. Dieselbe scheint weder abhängig zu sein von einem von der Bacterienzelle abgeschiedenen Gift, wie dies beim Tetanus der Fall ist, noch von einer Giftwirkung der Bacterienleiber, sondern ist an das Leben der Bacterienzelle bis zu einem gewissen Grade gebunden. Die lebende Bacterienzelle activirt nach Verf.'s Vorstellung gewissermaassen erst die Giftmoleküle, versetzt sie in einen Zustand höherer Energie, ähnlich dem, in den an sich chemisch wenig wirksame Körper durch die Erwärmung versetzt werden. Mit dem Zelltode oder nach Trennung des Giftes von der Bacterienzelle hört diese Activität auf. Die Blutzellen auflösende Wirkung des Streptok. longus, welche Verf. im Experiment feststellte, ist jedenfalls hierbei ohne Bedeutung, verdankt aber möglichenfalls demselben giftigen Princip, wie die toxische Wirkung, ihren Ursprung. In weiteren Capiteln verbreitet sich der Verf. über experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Streptok.-Infectionen, besonders des Erysipels und über die Immunität gegen dieselben. Die Annahme einer Desinfectionswirkung der bisher gebräuchlichen antiseptischen Mittel innerhalb des lebenden Gewebes wird durch nichts gerechtfertigt, dagegen ist ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Infection durch Erzeugung activer Hyperämie, welche mit der Zellregeneration auch die Bildung der Antikörper befördert, nicht zu verkennen. Während es zweifelhaft ist, ob beim Menschen nach den Streptok.-Infectionen, vornehmlich nach dem Erysipel eine wenn auch nur kurze Immunität eintritt, ist eine solche zweifellos bei Thieren zu erzeugen und zwar nach Verf.s Erfahrungen am schnellsten und sichersten durch intraperitoneale Application abgetödteter Streptokokkenleiber. Das wirksame Princip des Streptok.-Immunserums scheinen specifisch bactericide und in vitro nachweisbare Substanzen zu sein; dass daneben noch andre für die Immunität wichtige Stoffe im Serum der immunisirten Thiere sich finden, hält Verf. zwar nicht für ausgeschlossen, nach eigenen Versuchen aber für wenig wahrscheinlich. Bei der Beurtheilung des Präventiv- und Heilwerthes der bisher dargestellten Sera ist zu beachten, dass nach den bisherigen Erfahrungen ein bestimmtes Serum nur gegen bestimmte Vertreter des Streptok. longus wirksam ist und dass die bisherigen Sera mit thierpathogenen Streptok. hergestellt sind, die nach den neueren Erfahrungen kaum menschenpathogen sind oder durch die energische Thierpassage geworden sind. Am Schluss der Abhandlung findet sich eine Tabelle als Anhang, in welcher 24 verschiedene vom Verf. gezüchtete Streptok.-Stämme nach ihren morphologischen und culturellen Eigenschaften mit einander verglichen werden. *Ziemke.*

Menge und **Krönig** (85) haben mit dem von ihnen gefundenen obligat anaëroben Streptok. des Scheidensecrets, dessen Charakterisirung als besondere Streptok.-Art Koblanck[1] nicht anerkennt, weitere Untersuchungen angestellt, auf Grund deren sie zu folgenden Resultaten gelangen. Es

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40 p. 85. Ref.

giebt verschiedene Arten von Streptok., welche sich in Form, Anordnung und Färbbarkeit der einzelnen Individuen annähernd gleich verhalten, die aber in einzelnen culturellen Eigenschaften, besonders in der Empfindlichkeit gegen den Luftsauerstoff wesentliche Differenzen zeigen. Diese Unterschiede haben sich als constante erwiesen sowohl bei den Individuen, welche eine Reincultur zusammensetzen, als auch bei den einzelnen Generationen der Art. Die constante Differenz in der Empfindlichkeit gegen den Sauerstoff der Luft erlaubt eine Unterscheidung in facultativ und obligat anaërobe Streptok. Die Empfindlichkeit der obligat anaëroben Streptok. gegen den Luftsauerstoff ist eine sehr grosse. In flüssigen und festen Nährböden gedeihen dieselben nur dann, wenn besondere Maassnahmen getroffen sind. welche eine strenge Anaërobiose garantiren. Auch unter den obligat anaëroben Streptok. giebt es verschiedene Arten, von denen eine sich besonders dadurch auszeichnet, dass sie bei ihrem Wachsthum auf künstlichen Nährböden übelriechende Zersetzungsproducte erzeugt. Obligat anaërobe Streptok. finden sich als Saprophyten häufig im Scheidensecret von Frauen. Es giebt obligat anaërobe Streptok., welche auch invasive Eigenschaften dem menschlichen Organismus gegenüber besitzen, also echte Parasiten sind. Obligat anaërobe Streptok. finden sich als Parasiten im Gewebe des menschlichen Körpers bei jauchiger Peritonitis. An ihren Fundorten finden sich gewöhnlich entweder nur obligat oder nur facultativ anaërobe Streptok., zuweilen kommt auch eine Symbiose vor. Eine solche haben die Verff. bei jauchiger Parametritis und im Lochialsecret des Uterus beobachtet. Auch in künstlichen Nährböden konnten sie eine Symbiose beider Arten unterhalten. *Ziemke.*

Koblanck (66) vertheidigt seine gelegentlich des Menge-Krönig'schen Aufsatzes über verschiedene Streptokokkenarten geäusserten Bedenken, den von diesen Forschern gefundenen obligat anaëroben Streptok. für eine besondere Art anzusehen, als gerechtfertigt, da weder er selbst, noch andere Untersucher wesentliche Differenzen zwischen den Vaginal-Streptok. und dem pathogenen Streptok. gefunden haben. Bisher ist die Lehre von der Unität der Streptok. noch als unerschüttert anzusehen. *Ziemke.*

Le Roy des Barres und Weinberg (76) beschreiben einen Kapsel-Streptok., den sie bei der acuten Septikämie eines Abdeckers fanden und auf sein morphologisches und biologisches Verhalten näher studirten. Er glich im Wesentlichen vollkommen dem Streptok. pyogenes und besass eine sehr hohe Virulenz, so hoch, dass er selbst in abgeschwächtem Zustand keine Localaffection hervorrief. Nach zwei Thierpassagen erzeugte schon $^1/_{1000}$ ccm Cultur beim Kaninchen eine schnell tödtliche Septikämie mit hämorrhagischen Ergüssen ins Pericard und Peritoneum. Versuche, die inficirten Thiere mit Marmorek-Serum zu schützen, misslangen zuerst. Später gelang eine Immunisirung, wenn zur Infection kleinere Dosen des Streptok., statt $^1/_4$ ccm $^1/_{40}$ ccm Cultur, und zur Immunisirung 6 ccm Serum verwandt wurden. Die Verff. betonen, dass bei echten Streptok. bisher sehr selten Kapseln beobachtet worden sind. Es handelte sich in ihrem Fall auch nicht um eigentliche Kapseln, wie sie z. B. der Pneumok. besitzt,

sondern eher um einen Hof, welcher in welligen Umrissen die Ketten umgiebt. Dieser Hof bleibt auf allen Nährböden bestehen und wird zuweilen etwas undeutlich, er kann an einzelnen Exemplaren des gleichen Präparats völlig fehlen. Mit der sehr hohen Virulenz des Streptok. hing die Kapselbildung nicht zusammen, da dieselbe auch in abgeschwächten Culturen zu finden war. Eine optische Täuschung ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Ziemke.

Vanselow und **Czaplewski** (118) beschreiben einen Staphylok. in der Lymphe, welcher nach ihren Untersuchungen mit der Erzeugung des Impfschutzes in gewisser Beziehung zu stehen scheint und sich von dem Staphylok. aureus und albus durch culturelle Eigenthümlichkeiten unterscheidet. Sie geben ihm den Namen „Staphylokokkus quadrigeminus Czaplewski". Abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten der Staphylok. zeigt dieser Kokkus auf Loeffler'schem Blutserum um jede Colonie zunächst eine Aufhellung und später eine Verflüssigung des Nährbodens. In älteren Culturen bilden sich garbenartig angeordnete Krystallconcremente. Die bei 37° C. verflüssigte Gelatine wird im Gegensatz zum Staphylok. aur. und alb. bei Zimmertemperatur nicht wieder fest. Im pathogenen Verhalten erzeugt der Staphylok. weder locale noch pyämisch-metastatische Abscesse, unter bestimmten Verhältnissen ist er aber für Kalb und Mensch, mitunter auch für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Der Form nach ist er grösser als die pyogenen Staphylok. und zeigt häufig Tetraden- und Häufchenbildungen; er ist nach Gram und Gram-Weigert färbbar, aber gegen jede Entfärbung empfindlicher als die gewöhnlichen Staphylok. In der Gelatinestichcultur bildet er fast regelmässig eine Luftblase oben am Verflüssigungstrichter. In der Schnelligkeit des Wachsthums, der Verflüssigungsenergie und in der Pigmentbildung ist der Staphylok. quadrigeminus variabel, auf saurem Nährboden wächst er schlecht oder gar nicht. Im frischen Inhalt der Impfpustel, in frisch abgeschabtem Impfstoffe und auch in frischer Lymphe, sowie in Schnitten schon in den ersten Tagen nach der Impfung sind mikroskopisch entsprechende Kokken nachweisbar. Die Züchtung gelang aus allen frischen animalen Lymphproben, aus frischem Pustelinhalt des Kalbes, aus frisch abgeschabtem Impfstoff, aus selbstbereitetem Impfpulver, aus dem circulirenden Blute des geimpften Kalbes, aus Blut, Leber, Milz, Nieren, Inguinaldrüsen, Mesenterialdrüsen und Kleinhirn des getödteten Thieres und endlich aus humanisirter Lymphe, jedoch nicht regelmässig. *Ziemke.*

Weitere Untersuchungen über den „Staphylok. quadrigeminus Czaplewski" haben ergeben, dass die von **Vanselow** und **Czaplewski** (119) gemuthmasste specifische Beziehung zum Impfprocess demselben nicht zukommt. Zu dem gleichen Resultat haben die von R. Koch und R. Pfeiffer unternommenen Versuche in der Berliner Lympherzeugungsanstalt geführt. *Ziemke.*

Ueber einen eigenthümlichen Kokkenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen machen **Stadelmann** und **Blumenfeld** (114) Mittheilung. Bei einer unter den Symptomen einer allgemeinen Sepsis er-

krankten Patientin wurde 4 Std. vor dem Tod aus der Vena mediana Blut entnommen und bacteriologisch untersucht. Neben einigen Staphylok.-Colonien wuchsen auf den Agarplatten vollsaftige bläulich-weisse meist kreisrunde Colonien von speckigem Glanz in grosser Zahl, welche aus auffallend grossen Diplok. mit typischer Semmelform, häufig auch mit Tetradenform bestanden und mit dem Gonok. oder dem Tetragenus eine gewisse Aehnlichkeit zeigten. Dieselben besassen eine ungemein starke Färbbarkeit, sie färbten sich mit allen Anilinfarben und nach Gram. Sie besitzen keine Eigenbewegung, produciren kein Indol und haben ein unbegrenztes Fortzüchtungsvermögen. Auf Glycerinagar wachsen sie als grau-weisse, im durchfallenden Licht gelb-weisse, lackartig glänzende fadenziehende Auflagerungen, ähnlich auf Kiefer'schem Nährboden und Blutagar. Auf der Gelatineplatte zeigten sie kaum merkliches, aber sicheres Wachsthum, im Gelatinestich keine Verflüssigung und kein Oberflächenwachsthum, auch keine Ausläufer, auf Rinderserum sehr dürftiges Wachsthum. Die Bouillon wird unter Bildung eines zähen fädigen Bodensatzes diffus getrübt. Auf der Kartoffel bilden die Kokken citronengelbe Beläge; Milch wird nicht coagulirt, Traubenzucker nicht vergohren. In Ascitesflüssigkeit sehr geringes Wachsthum. Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen verhielten sich refractär. Durch die culturellen Eigenschaften erwies sich dieser seiner Form nach dem Gonok. ähnliche Kokkus als von diesem verschieden, eine gewisse Aehnlichkeit bestand mit dem Weichselbaum-Jäger'schen Meningok. intracellularis. Da indessen die Obduction, welche vielleicht weiteren Aufschluss hätte geben können, verweigert wurde, da weiterhin der Nachweis des intracellulären Charakters nicht erbracht wurde, so lassen es die Verff. dahingestellt, ob es sich um den Meningok., resp. um einen Mikroorganismus dieser Gruppe oder um eine eigenthümliche Abart des Staphylok. gehandelt hat. *Ziemke.*

Die folgenden Arbeiten wurden auf Anregung Homén's im pathologischen Institut zu Helsingfors unternommen, um in systematischer Weise die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf Organe des Körpers zu studiren. Es wurden zur Untersuchung herangezogen periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark, Leber, Lunge, Herz, Nieren und Peritoneum und dazu etwa 900 Kaninchen verwandt, deren Organe einem genauen histologischen Studium unterworfen wurden. Um für die Intoxication möglichst wirksame Streptokokkentoxine zu erhalten, wurde mit Erfolg die Concentration derselben durch getrennten oder gleichzeitigen Zusatz von Ammoniumsulfat und Amylalkohol versucht. Ueber die Untersuchungen an peripheren Nerven, Spinalganglien und Rückenmark berichten **Homén** und **Laitinen** (55). Die Ausbreitung der in die peripheren Nerven injicirten Mikrobien erfolgt hauptsächlich längs der Lymphwege und der grossen serösen Räume des Nervensystems, nicht nur centralwärts, sondern auch peripherwärts. Bei ihrem Aufsteigen zum Rückenmark scheinen sie den Weg mehr längs der hinteren, als der vorderen Wurzeln zu nehmen und verbreiten sich sehr schnell über die intermeningealen Räume des ganzen Rückenmarks und des Gehirns, sich vorzugsweise um die Wurzeln

anhäufend. Vom Septum posterius aus, hie und da auch von andern Stellen der Peripherie meist innerhalb der pialen Gefässscheiden oder längs der Wurzeln dringen sie weiter in das Rückenmark ein, sodass man Ketten und kleinere Gruppen wohl selbst in den Hinterhörnern antrifft. Der Uebergang in den Blutkreislauf erfolgt gewöhnlich erst in den letzten Stunden vor dem Tode. Aus dem Rückenmark sind sie eine Woche nach der Injection gewöhnlich verschwunden, in den peripheren Nerven trifft man sie dagegen bis zum 17. Tage, aber dann gewöhnlich in degenerirtem Zustande an. Die histologischen Veränderungen sind im Allgemeinen sowohl nach der Bacterien- als besonders nach der Toxininjection im Anfang mehr degenerativer, zuweilen auch mehr exsudativer Natur, daran schliessen sich dann entzündliche und sclerotische, bisweilen rein destructive Processe an. Da die Streptok. schon nach der 1. Woche aus dem Rückenmark verschwunden sind, ist anzunehmen, dass die Bacterien nur den ersten Anstoss zur Destruction geben, die sich dann von selbst, theils auch wohl in Folge Anwesenheit der Streptokokkentoxine weiter entwickelt. Die histologischen Veränderungen nach den Bacterien- und den Toxineinspritzungen und ihre Localisation sind in der Hauptsache so ähnlich, dass man annehmen muss, dass die Hauptausbreitungswege beider anfangs ungefähr die gleichen sind und dass die Bacterien gerade durch ihre Toxine ihre Hauptwirkung ausüben. *Ziemke.*

Björkstén (23) berichtet über die Wirkung der Streptok. und ihrer Toxine auf die Leber. Er fand, dass bei allgemeiner Infection die Streptok. unabhängig von der Art der Einführung in den Organismus in der ersten Zeit nach der Einführung (bis zum 13. Tage) gewöhnlich in der Leber nachweisbar sind, später meist nicht mehr. Man bemerkt sie zwischen, ausnahmsweise sogar in den Leberzellen oder in den Blutcapillaren liegend und sieht, dass die Parenchymzellen in der Nachbarschaft eines Bacterienhaufens bald nach der Einspritzung alterirt werden. Es treten nekrotische Herde im Verein mit Rundzellen auf oder auch Rundzellen und ausnahmsweise Blutungen ohne Nekrose. Vom Ductus choledochus communis lässt sich die Leber mit Streptok. inficiren, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kommt; die Streptok. liegen dann in den Gallengängen und deren Umgebung; hier treten gleichzeitig kleinzellige Infiltrationen auf und oft degenerative Veränderungen der diesen Gallengängen benachbarten Parenchymzellen. Durch die Einführung des Streptokokkentoxins in den Organismus leidet gewöhnlich der allgemeine Zustand der Kaninchen. Es tritt Abmagerung und zeitweise Temperaturerhöhung auf, entweder erholt sich das Thier dann, oder sein Zustand geht in eine Art Toxinkachexie über. Injection von Streptok.-Toxin direct in die Leber hat hauptsächlich degenerative Wirkung auf das Gewebe zur Folge. Nach Injection des Toxins in den Ductus choledochus communis treten zuerst Degeneration und Zerfall der den Gallengängen am nächsten liegenden Parenchymzellen auf, wobei ein lockeres, aufgequollenes Bindegewebsstroma zurückbleibt, in dessen Maschen oft Reste zerfallener Leberzellen zu sehen sind. Hier finden sich Rundzellen und eine deutliche Vermehrung der fixen Bindegewebszellen,

besonders in nächster Umgebung der Gallengänge. Diese Veränderungen sind am stärksten nahe der Injectionsstelle und nehmen mit Entfernung von derselben an Intensität ab. Das Endresultat des Processes kann eine vollständige Cirrhose sein. Bei Injection des Toxins in die Haut, in die Nerven oder in die Venen können in der Leber kleinere degenerative oder nekrotische Heerde entstehen. *Ziemke.*

Die Wirkung der Streptok. und ihrer Toxine auf die Lungen untersuchte **Silvast** (107). Die Lungen der Kaninchen sind gegen die Infection mit lebenden Streptok. relativ widerstandsfähig sowohl bei directer Einführung in die Lungen durch intratracheale Injection und Inhalation, als noch mehr bei indirecter mittels intravenöser oder subcutaner Einspritzung. Wesentlich erleichtert wird die Infection, wenn durch schwächende Momente, wie Abkühlung oder Einathmenlassen von mechanisch reizenden Substanzen die Widerstandskraft des Thieres und vor Allem der Lungen herabgesetzt wird. Sowohl bei der Infection mit lebenden Streptok., wie bei der Intoxication beginnt der pathologische Process mit Leukocytenauswanderung und Desquamation des Alveolarepithels in Verbindung mit Exsudation einer coagulirenden Flüssigkeit und bildet theils diffus, theils heerdförmig angeordnete Entzündungen. Während indessen die Heerde nach der intratrachealen Injection weder für die Infection noch für die Intoxication etwas besonders Charakteristisches zeigen, sieht man bei den diffusen Veränderungen nach Anwendung lebender Streptok. die alveoläre Structur des Lungengewebes besser erhalten, als bei Toxinanwendung. Bei dieser ist vielmehr häufig eine diffuse Anhäufung von verschiedenartigen Leukocyten, vergrösserten Epithelzellen, oft auch von rothen Blutkörperchen und ein körniges Exsudat vorhanden, ohne dass sich an diesen Stellen eine deutliche alveoläre Structur nachweisen lässt. Allmählich werden die genannten Elemente in Bindegewebe umgewandelt, eine Veränderung, die sich bei Anwendung lebender Streptok. nur in geringem Grade vorfindet. Die durch Inhalation von Streptok. hervorgerufenen Veränderungen dagegen theilen mit den erwähnten Toxinveränderungen die Tendenz zur diffusen Bindegewebsumwandlung mit reichlichen Blutungen und kleinzelliger Infiltration. In den Bronchien, besonders an ihrer Epithelbekleidung, ist die Alteration nach trachealer Toxineinspritzung bedeutend grösser als nach Einspritzung der Kokken. Das Schicksal der Streptok. in den Lungen ist abhängig von dem Grade ihrer Virulenz. Die erste Zeit nach der trachealen Injection ist freilich das Verhalten in jedem Falle das gleiche, die Kokken werden zahlreich von den Alveolarepithelien und vereinzelt von Leukocyten aufgenommen, nur wenige Kokken liegen extracellulär. Nach der 4. Stunde etwa aber ist das Bild verschieden; in abgeschwächtem Zustande bleiben die Kokken überwiegend intracellulär, nehmen an Zahl ab und degeneriren, sodass nach 24 Std. kaum noch vereinzelte Ketten gefunden werden. Bei stärkerer Virulenz hingegen sieht man sie allmählich zahlreicher extracellulär liegen und innerhalb der nächsten 48 Std. kräftiger und schärfer färbbar werden, erst dann treten degenerative Veränderungen ein, die nach und nach, etwa in 12 Tagen zu einer körnigen Auflösung der Kokken

führen. Im Allgemeinen scheinen die intracellulären Kokken früher und hochgradiger zu degeneriren, als die extracellulär gelegenen. Am spärlichsten waren die Streptok. in Alveolen mit geringem zelligen Inhalt, reichlicher in solchen mit zahlreichen Zellen. An der Phagocytose sind in überwiegender Zahl Epithelien betheiligt, weniger die polynucleären und mononucleären Leukocyten. Verf. stellt sich die Rolle der Phagocytose bei der Vernichtung der Streptok. so vor, dass die Zellen neben degenerirten auch virulente Mikrobien aufnehmen können, so lange diese sich dem fremden Nährboden noch nicht accommodirt haben. Möglich ist dabei, dass die intracellulären Kokken schneller degeneriren, als die extracellulären. Die grösste Mehrzahl der Streptok. geht jedenfalls im Alveolenexsudat zu Grunde; welchen Antheil dabei die Phagocytose hat, ist schwer zu bestimmen. Eine bedeutende Zahl von Kokken wird auch durch die Lymphwege fortgeschafft. *Ziemke.*

Tallquist's (116) Untersuchungen über die Einwirkung von Streptok. und ihrer Toxine auf den Herzmuskel ergaben zunächst, dass bei experimenteller Streptok.-Infection des Kaninchens oft auch das Myocard ergriffen ist, am häufigsten nach intravenöser Injection. Die Myocarditis ist entweder eine vollständig isolirte Herzaffection oder zuweilen im Zusammenhang mit allgemeiner Pericarditis oder Klappenendocarditis, doch sind auch bei ersterer makroskopisch nicht erkennbare locale pericardiale und endocardiale Affectionen meistens vorhanden. Nur bei directer Injection der Streptok. in den Herzmuskel wurde Abscessbildung beobachtet, nie dagegen bei anderer Infectionsweise. Hier fanden sich die Streptok. nur in kleineren zerstreuten Heerdchen und verfielen sehr bald der Degeneration. Der Herzmuskel scheint demnach kein besonders geeigneter Nährboden für die Kokken zu sein. Länger können sie im Pericard und in den Klappen fortleben. Die Bacterienheerde sind theils im interstitiellen Gewebe, theils in den Muskelfasern, theils unter dem Peri- oder Endocard anzutreffen. An die destruirende Wirkung auf das Gewebe schliesst sich ein recidiver entzündlicher Process mit kleinzelliger Infiltration und Blutüberfüllung der Capillaren und kleinen Venen der Umgebung an, daneben sieht man Proliferation von Bindegewebe. Neben diesen heerdweise auftretenden Bildungen kommt es auch regelmässig zu diffusen Veränderungen im interstitiellen Gewebe, die am stärksten ausgeprägt in der Nähe der Heerde sind. Die bei der Infection weniger hervortretenden parenchymatösen Veränderungen bestehen in körnigem Zerfall der Muskelelemente, hie und da hyaline Degeneration oder Nekrose; fettige Degeneration findet sich im Allgemeinen nicht. Daneben kommt es fast regelmässig zu Blutungen ins Pericard und das Parenchym und zu kleinzelliger perivasculärer Infiltration an den Blutgefässen mit späterer Verdickung der Adventitia. Verstopfung der Gefässlumina durch die Kokken wurde nie beobachtet. Bei der Intoxication traten besonders die Parenchymveränderungen hervor, im interstitiellen Gewebe wurden nur vereinzelt kleine Rundzellenanhäufungen angetroffen. Im Parenchym zeigten sich grössere oder kleinere, reichlich auftretende Heerdchen mit hyaliner Nekrose oder wachsartiger Degeneration und Kernschwund

oder die Muskelfasern befanden sich in einem eigenthümlichen aufgequollenen Zustand mit Vacuolenbildung. Bisweilen wurde eine oft diffus verbreitete fettige Degeneration beobachtet. Der schliessliche Ausgang dieser Veränderungen war jedoch derselbe, wie bei der Infection, nämlich Vermehrung des Bindegewebes auf Kosten der Muskelelemente. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass auch infectiöse und infectiös-toxische Momente eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Schwielen im Herzen haben können. *Ziemke.*

Ueber die Ausscheidung der Streptok. durch die Nieren hat **von Bonsdorff** (25) gearbeitet. Nach diesen Versuchen, welche übrigens noch nicht abgeschlossen sind, ist Verf. der Meinung, dass in den ersten Stunden nach der erfolgten Infection eine Ausscheidung von Streptok., wenigstens wenn ihre Virulenz die bei seinen Versuchen vorhandene nicht überschreitet, nicht stattfindet. Die Veränderungen, welche bei der Infection beobachtet wurden, waren gering. In frischeren Fällen ausser trüber Schwellung des Rindenepithels hier und da leichte Abstossung der Epithelien, in älteren Fällen oft eine leichte fettige Degeneration in den Epithelien der Schleifenschenkel. Die Kokken sassen am häufigsten in den Glomerulusschlingen, weniger oft in den intertubulären Capillaren besonders der Rindenschicht, nur ganz selten innerhalb der Harnkanälchen. Verf. glaubt, dass für den Durchgang der Streptok. zum mindesten gewisse Veränderungen der Nieren erforderlich sind.

Wallgren (122) führte die Untersuchungen über die peritoneale Infection mit Streptok. aus. Er gelangte zu folgenden Schlussfolgerungen. Virulente Streptok., in die Peritonealhöhle von Kaninchen injicirt, können, ohne dass bei den Thieren eine besondere Disposition vorhanden ist, auch in ziemlich kleinen Dosen eine tödtliche Peritonealinfection verursachen. Werden virulente Streptok. in Dosen unter einem gewissen Minimum injicirt, kann sich das Peritoneum von den Streptok. befreien, während die Bauchwand in den meisten Fällen im Umkreise der Stichwunde inficirt wird. Der Bauchwandinfection in der Umgebung des Stichkanals kann bei der Entstehung der Peritonitis eine nennenswerthe Bedeutung nicht beigemessen werden. Streptok. von geringer Virulenz können in der normalen Peritonealhöhle von Kaninchen nicht zur Entwicklung gelangen, auch dann nicht, wenn sie in grossen Dosen einverleibt werden, vorausgesetzt, dass die gleichzeitig injicirte Flüssigkeitsmenge gering ist. Der Schutz der Peritonealhöhle liegt namentlich in ihrer grossen Resorptionsfähigkeit, in der Thätigkeit der in derselben enthaltenen und ihr zuströmenden Leukocyten, möglicher Weise auch in der Function der Endothelzellen des Peritoneums. Die Leukocyten tragen durch die Phagocytose, durch ihre Zerfallsproducte und vielleicht auch durch ihre Secretionen zur Bekämpfung der Streptok. bei. Die Phagocytose kommt in Versuchen mit virulenten Streptok. im Anfang der Infection vor, wird in einem folgenden Stadium, wo die Streptok. die Fähigkeit erlangt haben, die Leukocyten von sich fern zu halten, fast gänzlich vermisst, kann aber in einer späteren Periode — wie es scheint bei beginnendem stärkeren Zerfall der Leukocyten — wieder auftreten. In

Versuchen mit Streptok. von herabgesetzter Virulenz scheint die Phagocytose ohne Unterbrechung während der ganzen Zeit anzudauern, solange es Streptok. in der Bauchhöhle giebt. Die Streptok. können auf die Leukocyten zerstörend einwirken. Dieser Process giebt sich unter Anderem früh durch Alteration und Verschwinden der amphophilen Granula der polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten kund, ein Vorgang, der in solchen Zellen, welche Streptok. einschliessen, an den um die Streptok. herumgelagerten Granula am deutlichsten ausgeprägt ist. So lange Streptok. in der Peritonealhöhle nachzuweisen sind, sowie während der unmittelbar darauf folgenden Zeit gehört die Mehrzahl der Zellen den polymorphkernigen und polynucleären Leukocyten an; danach stellt sich für einige Zeit eine Leukocytose ein, die im Gegensatz zu der vorigen eine mononucleäre ist. *Ziemke.*

Bonome und **Bombicci** (24) haben an der Hand zahlreicher Experimental-Untersuchungen das Problem der Immunisirung und Antistreptokokken-Serumtherapie bei Versuchsthieren, namentlich beim Kaninchen, studirt. Aus der Gesammtheit der erzielten Resultate ziehen Verff. folgende Schlüsse:

1. Im Körper der Streptok. sind Substanzen enthalten, welche viele den Proteïnen ähnliche chemische Reactionen zeigen. Diese in Wasser oder in schwacher Na_2CO_3-Lösung theilweise lösliche Substanzen üben auf den Organismus von für Streptok. empfindlichen Thieren (Kaninchen) eine toxische Wirkung aus. Diese Proteïnsubstanzen können aus den Streptokokkenculturen mittels Extraction derselben durch schwache Kalilauge und nachfolgender Behandlung mit Essigsäurelösungen erhalten werden.

2. Diese Proteïnsubstanzen wirken auf das Kaninchen in derselben Weise wie die durch längeres Austrocknen abgetödteten oder in einem Mörser fein verriebenen Streptokokkenkörper.

3. Mittels endovenöser Injection dieser Proteïne in langen Zwischenräumen von 5-10 Tagen, von $^1/_4$ mg bis 1 mg an steigend, kann man mit Leichtigkeit die Immunisirung der Kaninchen erzielen, jedoch gegen jene gegebene Streptokokkusart, deren Proteïne eingeimpft wurden.

4. Es giebt zweifellos verschiedene Streptokokkusarten, die sich ausser durch ihre Form und Art und Weise der Gruppirung, auch durch verschiedene biologische Eigenschaften, insbesondere durch ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der Austrocknung und durch ihre hämoglobinlösende Wirkung differenziren.

5. Die in Kaninchen gegen die einzelnen Streptokokkusarten erzielbare Immunität ist eine passive und an Modificationen der Gewebselemente gebunden. Das Serum von Kaninchen, welche mittels der Proteïne immunisirt waren, besitzt gegenüber dem Streptok. nur ein sehr schwaches bactericides Vermögen und vermag nicht, in vitro mit der tödtlichen Minimaldosis einer Streptok.-Cultur vermengt, die Entwicklung der Septikämie mit Sicherheit zu verhindern. Das genannte Serum ist nicht im Stande, den Kaninchen gegen die verschiedenen Streptok.-Arten active Immunität zu verleihen, noch die Entwicklung einer Streptok.-Septikämie zu verhindern. *Trambusti.*

In der **Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux** (111) wurden in der Februarsitzung die Erfahrungen mitgetheilt, welche man dort mit dem Marmorek'schen Antistreptokokkenserum bisher gemacht hat. Mongour wandte dasselbe bei Erysipel, Puerperalfieber und Bronchopneumonie nach Keuchhusten an. 8 Erysipele betrafen Kinder, 3 alte Leute, alle wurden geheilt. Von 4 Septikämien nach unvollkommenem Abort wurden 3 Fälle mit Serum und daneben mit Uterusspülungen behandelt. Sie genasen gleichfalls. Evident war der Erfolg der Serumanwendung bei der 4. Kranken. Dieselbe abortirte im 2. Monat, die Placenta blieb 4 Tage im Uterus, Ausspülungen zu machen scheiterte an dem Widerspruch der Kranken. Es stellten sich bald die Zeichen einer schweren Septikämie ein, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, hohes Fieber, fötide Lochien. Nach 3 Tagen wurden 100 ccm Serum injicirt. Schon am Abend waren die schweren Allgemeinerscheinungen verschwunden. Bei Keuchhusten liess das Serum in einem Fall im Stich, in einem anderen trat nach der Seruminjection rapide Besserung der bestehenden Bronchopneumonie ein. Gleichfalls gute Resultate mit dem Marmorek-Serum will Pitres bekommen haben. Sehr sceptisch hingegen erklärt sich Rivière diesen Resultaten gegenüber. Nur in dem einen Fall von puerperaler Septikämie, welchen Mongour erwähnte, scheint ihm ein Einfluss des Serums auf die Krankheit zu bestehen, weil hier dieses den einzigen therapeutischen Eingriff bildete. Jedoch hält er es auch für möglich, dass die plötzliche Besserung der Kranken auf die Ausstossung der Placenta zurückzuführen sei. Dies ist nach Mongour's Ansicht nicht möglich, da das Serum 24 Std. vor der Placentalösung angewandt wurde. Frèche glaubt die Seruminjectionen auch bei Eiterungen der Nasenhöhlen empfehlen zu können. Rivière will den günstigen Einfluss des Marmorek-Serums in manchen Fällen nicht auf eine specifische bactericide oder antitoxische Wirkung desselben, sondern auf eine tonsirende, allgemein kräftigende Wirkung zurückführen. *Ziemke.*

Die in der **Société belge de chirurgie** (110) ausgetauschten Meinungen über den Nutzen des Marmorek-Serums bei septikämischen Processen gehen auseinander. Dandois sah keinen Vortheil von der Anwendung des Antistreptokokkenserums. Von 4 mit Serum behandelten Erysipelen starben 3. Bei andern Infectionen mit Streptok. wurde 30 bis 40 Mal Serum angewandt ohne einen evidenten Nutzen. Willems wandte bei 3 schweren Septikämien Seruminjectionen an. Nur in einem Fall handelte es sich um eine Streptok.-Infection, wie die spätere Untersuchung lehrte, und bei diesem trat eine rapide Heilung ein. De Bersaques und Depage hatten bei Erysipelen und bei schwerer Sepsis nach Abort keinen Nutzen von der Serumanwendung, während Lambotte bei 10 Kranken, zumeist Infectionen nach Appendicitis einen solchen gesehen haben will. *Ziemke.*

von Seigneux (104) behandelte einen schweren Fall von puerperaler Septikämie, dessen Diagnose zunächst zweifelhaft war, da die Erkrankung vor Beginn der Geburt einsetzte und auch später die Eintrittspforte der Infectionserreger nicht gefunden wurde, mit Marmorek'schem Serum. Nachdem alle therapeutischen Methoden erschöpft waren und u. a. auch

1200 ccm Kochsalzlösung injicirt worden waren, wurden gewissermaassen als ultimum refugium 20 ccm Antistreptok.-Serum applicirt. Bald darauf trat eine allmählich zunehmende Besserung ein, so dass die Kranke 6 Tage später zum ersten Mal fieberfrei war und weiterhin nur noch ein Mal leichten Schüttelfrost bekam. Verf. ist geneigt diesen Erfolg auf die Serumbehandlung zu schieben, obwohl er nicht verkennt, dass auch die andern Eingriffe, vorzüglich die Kochsalzinfusionen in günstigem Sinne gewirkt haben können. Für die Beurtheilung des wirklichen Werthes der Seruminjectionen ist in Betracht zu ziehen, dass das Marmorek-Serum nur gegen Streptok.-Infectionen wirksam sein kann, dass eine bacteriologische Sicherstellung dieser Mikrobien aber nicht immer möglich ist und dass endlich das Serum nur gegen weniger virulente Streptok. wirkt, als die sind, welche zur Immunisirung der Thiere verwandt wurden. Einen Versuch mit der Serumbehandlung hält Verf. nach vergeblichen Versuchen mit allen andern localen und allgemeinen Behandlungsmethoden immerhin für empfehlenswerth. *Ziemke.*

Einen eclatanten Erfolg mit Marmorek'schem Antistreptok.-Serum will **Beuttner** (22) gehabt haben. In einem schweren Fall von acuter puerperaler Septikämie wurden nach kurzer nutzloser Localtherapie Seruminjectionen gemacht. Schon nach 24 Stunden trat Besserung und dauernder Temperaturabfall ein. Verf. spricht die Vermuthung aus, dass ein Grund der vielen Misserfolge des Antistreptok.-Serums vielleicht darin zu suchen sei, dass es sich vielfach nicht um Streptok.-Infectionen, sondern um Gonok.-Infectionen handle. Er empfiehlt die Anwendung des Serums und hält es für möglich, dass man dasselbe dereinst nicht nur als therapeutisches, sondern auch als differentialdiagnostisches Mittel schätzen lernen werde. *Ziemke.*

Nach **Chevé** (35) ist das Erysipel beim Neugeborenen eine relativ seltene Krankheit, deren Häufigkeit mit der puerperalen Infection in Parallele zu setzen ist. Die Wirkung des Antistreptokokkenserums in diesen Fällen ist noch nicht genügend geprüft. Trotzdem empfiehlt Verf. einen Versuch, da eine andre wirksame Behandlung nicht existirt und das Serum unschädlich ist. Ein polyvalentes Antistreptok.-Serum verdient in jedem Falle den Vorzug. *Ziemke.*

Wilde (129) fand in einem Falle von Septikämie Streptok. im Blut und zwar in bedeutender Zahl. Nach der Injection von 345 ccm Heilserum fand er das Blut steril; der Kranke wurde allmählich gesund. *Pakes.*

Bruce (30) beschreibt 2 Fälle: im 1. besserte sich der Patient sofort, im 2. Falle hatte eine Art von Serum keine, jedoch das Serum aus einer anderen Quelle fast sofortige Wirkung. Dies ist, wie er sagt, ein Beispiel der Thatsache, dass das Heilserum, mit Hilfe eines Streptok. erzeugt, nicht gegen eine Krankheit schützen kann, die auf einen andern Streptok. zurückzuführen ist. *Pakes.*

Deardorff (38) berichtet über günstige Erfolge bei Gebrauch von Antistreptokokenserum bei drei Patienten in seiner Privatpraxis. Er habe auch bei schlechten Fällen von Lungentuberkulose, mit Eiter im Sputum, eine deutliche Wirkung beobachten können. *Nuttall.*

Voorhees (121) berichtet über einen günstigen Erfolg bei der Behandlung eines Falls von schwerer puerperaler Sepsis mit Antistreptokkenserum und Unguentum Credé. Dass Patientin an einer Streptokokkeninfection litt, wurde nicht bewiesen, am 20. Krankheitstage wurde ein B. coli ähnlicher Bacillus aus dem Uterus gewonnen. Das Serum übte keinen Einfluss aus, das Unguentum Credé schien dagegen von Nutzen gewesen zu sein. Der Fall endete mit Genesung. *Nuttall.*

Rosenthal (101) berichtet über die Behandlung von vier Puerperal-Septikämiefällen mit Antistreptokokkenserum. Drei Patienten genasen und eine starb. *Nuttall.*

Thomas (117) behandelte 15 Septikämiefälle mit Antistreptokokkenserum; bei 14 war ein günstiger Erfolg zu verzeichnen. Eine kurze klinische Geschichte sämmtlicher Fälle wird der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

Warden (123) kam nach den Resultaten der Seruminjection in Fällen von Puerperalinfection zu der Schlussfolgerung, dass die Anwendung des Antistreptok.-Serums bei Puerperalinfectionen fast nutzlos ist. *Pakes.*

Lea (72) beschreibt 2 Fälle von Puerperal-Septikämie. In dem einem war die Invasion von Streptok. auf die Schleimhaut der Gebärmutter beschränkt, und die Patientin genass. Im zweiten Falle fanden sich im Blut Streptok.; die allerdings späte Anwendung von Marmorek'schen Heilserum war erfolglos. *Pakes.*

Bristow (29) behandelte 14 Fälle von Streptokokkeninfection mit Antistreptokokkenserum. Von diesen Fällen waren 3 Erysipel; 7 durch Streptok. verursachte Entzündungsprocesse in Folge von Wunden des Arms resp. der Hand; 1 ähnliche Entzündung des Fusses und Beines; 1 Eiterung des Kniegelenks; 1 post-operative Pneumonie; 1 acute Gangräne des Fusses mit folgender Lymphangitis und Phlebitis. Von den 14 Patienten genasen 10 und 4 starben durch hinzugetretene Complicationen, darunter die drei zuletzt erwähnten, bei welchen der Tod zweimal durch Pneumonie, einmal durch Diabetes verursacht war, während bei dem 4. der Zustand schon bei Anfang der Behandlung hoffnungslos erschien. B. fällt dementsprechend ein sehr günstiges Urtheil über das Mittel. *Nuttal.*

Abram's (16) Patient, der an acuter Endocarditis litt, hatte 23 Injectionen von Antistreptok.-Serum erhalten. Nach dem Tod fand man im Blut nur Staphylok., obwohl vor der Injection des Serums sowohl Streptok. als auch Staphylok. gefunden wurden. *Pakes.*

Bei einer allgemeinen pyämischen Infection wandte **Menko** (86) die künstliche Eiterung nach der Methode Fochiers[1] zur Heilung an. Dem Kranken, welcher nach vergeblicher Anwendung andrer Heilmethoden als verloren angesehen wurde, wurde als letzter Versuch in die linke Wade 2 g Terpentinöl injicirt. Von diesem Augenblick an traten die

[1] Fochiers, Thérapeutique des infections pyogènes généralisées, Lyon médic., août 1891. Ref.

Schüttelfröste zurück, das Fieber nahm ab und das Allgemeinbefinden besserte sich. Gleichzeitig trat an der Injectionsstelle ein Abscess auf mit Hautröthung, Schwellung und deutlicher Fluctuation, der aber allmählich wieder verschwand. Entsprechend der Rückbildung des Abscesses zeigten sich neuerdings heftigere pyämische Erscheinungen, die schliesslich nochmals die Anwendung der künstlichen Eiterung und zwar ebenfalls wieder mit Erfolg veranlassten. Ueber diese heilende Wirkung der künstlichen Eiterung bei pyämischen Allgemeininfectionen sind von dem Erfinder der Methode und andern Forschern eine Anzahl Hypothesen aufgestellt, von denen dem Verf. die von Mercandino vertretene am plausibelsten erscheint, dass nämlich in den künstlich erzeugten Abscessen sich Antitoxine bilden, welche die Heilung herbeiführen. *Ziemke.*

Nobécourt (90) untersuchte, wie sich der Meerschweinchenkörper gegen eine gleichzeitige Infection mit Streptok. und Colibac. verhält. Zu seinen Versuchen benutzte er Streptok. und Colibac., welche aus dem Stuhl junger Kinder, aus der Milch, von der Haut und aus den Belägen einer Angina isolirt worden waren. Kurz vor der Infection der Meerschweinchen wurden die Culturen im Verhältniss von 0,5-0,1 Colibac. auf 1,0-2,0 ccm Streptok. in vitro gemischt und dann injicirt. Diese Mengen für sich applicirt blieben ohne Wirkung, miteinander vermischt vermochten sie Meerschweinchen von 300 g Durchschnittsgewicht schnell zu tödten. Wurden die gleichen Dosen, nur getrennt, an verschiedenen Stellen injicirt, so blieben sie gleichfalls wirkungslos. Die Ursache des Todes war meist nicht eine Mischinfection, wie man annehmen sollte, sondern eine allgemeine Colibacillose. Die Aussaat aus dem Herzblut ergab gewöhnlich nur Colonien von Bact. coli, selten einmal einige Streptok.-Colonien. Unter 20 Versuchen erhielt Verf. 15 positive Resultate. Beim Kaninchen ergab die Infection mit Mischculturen in 4 Fällen von 5 eine Erysipelerkrankung. *Ziemke.*

Enderlen (42) untersuchte das Knochenmark von Kaninchen, bei welchen er experimentell Osteomyelitis erzeugt hatte, histologisch, angeregt durch Marwedel's Untersuchungen über morphologische Veränderungen der Knochenmarkzellen bei der eiterigen Entzündung, nach welchen grosse eosinophile Markzellen unter allmählicher Veränderung ihrer Form sich in spindelige Zellen umwandeln können. Die Arbeit zerfällt in zwei Hauptheile, von denen Verf. im ersten zunächst die Regenerationsvorgänge bei einfacher Verletzung des Knochenmarks ohne Einwirkung parasitärer Schädlichkeiten untersuchte, während er im zweiten die durch Staphylok. verursachte eitrige Entzündung des Markes studirte. Die Versuche wurden an 14 Tagen bis 5 Wochen alten Kaninchen vorgenommen, derart, dass die Femurdiaphyse derselben freigelegt und das Knochenmark mit einem feinen Drillbohrer angebohrt wurde; in der zweiten Versuchsreihe wurde die Wunde mit Staphylok. inficirt. Zunächst sei hervorgehoben, dass Verf. weder bei Regeneration der einfachen Verletzung, noch bei den der eitrigen Entzündung folgenden Vorgängen jemals den Uebergang von eosinophilen, pseudoeosinophilen oder andern Markzellen in Spindelzellen beobachten konnte. Die histologischen Veränderungen nach einfacher Ver-

letzung des Markes fasst Verf. in folgende Schlusssätze zusammen. Das Knochenmark reagirt auf die Verletzung mit Degeneration, welche alle Zellen der getroffenen Stelle betrifft. Die Nekrose ist nicht sehr ausgedehnt, erstreckt sich insbesondere nicht weit in die Nachbarschaft hinein. Es folgen so gut wie gar keine Erscheinungen einer reactiven entzündlichen Infiltration. Die ersten Anzeichen der Regeneration sind an den Bindegewebszellen zu sehen und zwar schon 24 Stunden nach der Verletzung. Die Wucherung derselben ist sehr rege und erstreckt sich längs der Gefässe, von diesen ausgehend, eine Strecke weit in die Umgebung hinein. In dem jungen Bindegewebe entstehen Fettzellen. Die Neubildung der Fettzellen beginnt am Ende der 1. Woche und macht dann rasche Fortschritte. Um dieselbe Zeit kommt es zur Einwanderung von Markzellen und acidophilen Zellen aus der Umgebung, welche sich an Ort und Stelle vermehren. Aus den zugewanderten Markzellen entstehen Riesenzellen. Die bei der Anbohrung des Knochens dislocirten Knochensplitter gehen zu Grunde und geben Anlass zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen. Bei der eiterigen Entzündung des Knochenmarks erhielt Verf. folgende Ergebnisse. Auf die Staphylok.-Infection antwortet das Mark mit einem Abscess. Bald nach dem Eingriff findet man an Ort und Stelle eine grosse Zahl degenerirter Zellen. Die Menge der Zellen ist grösser als sie dem verletzten Bezirk eigentlich entspricht; hierfür ist eine Einwanderung von umliegenden Markzellen verantwortlich zu machen. Eine Auswanderung von Zellen aus den Gefässen ist nicht näher nachzuweisen. An der Bildung der Abscessmembran betheiligen sich kleine und grössere Markzellen, eosinophile Zellen, grosse Markzellen und jugendliche Abkömmlinge des Bindegewebes. In diesen Zellmantel können Riesenzellen eingeschlossen sein. Die Granulationszellen besitzen phagocytäre Eigenschaften. Histologisch ist die Eiterung des Knochenmarks also von derjenigen im Unterhautzellgewebe in einigen Punkten verschieden. Ueber das Verhalten der eingebrachten Staphylok. ist zu sagen, dass eine Vermehrung derselben und in Folge dessen eine länger dauernde Schädigung des inficirten Gewebes stattfindet. Die Eiterung hat die Tendenz sich weiter auszubreiten. Als Reaction von Seiten des inficirten Gewebes sehen wir Degeneration, Phagocytose und regenerative Vorgänge. An der Phagocytose sind betheiligt eosinophile Zellen, Markzellen und Bildungszellen; viele der Phagocyten verfallen dem Untergang. Abgesehen von der Phagocytose bietet die Abscessmembran einen guten Abschluss für die Kokken gegen die Umgebung. *Ziemke.*

Roger und **Josué** (97) fanden in der Structur und der chemischen Zusammensetzung des Knochenmarks bei jungen Kaninchen und bei solchen, welche mit einer Staphylokokkencultur inficirt waren, eine gewisse Aehnlichkeit. Die Zusammensetzung des Knochenmarks variirt nach ihren Untersuchungen zunächst sehr beträchtlich je nach dem Alter der Thiere. Während bei jungen ca. 1 kg schweren Kaninchen sich 75 % Wasser und 11 % Fett finden, nimmt mit dem Wachsthum das Wasser im Knochenmark bis auf 50 %, ja 32 % ab, das Fett hingegen bis auf 32 % und selbst 50 % zu. Dazu kommt eine Abnahme der Eiweisskörper und

der unlöslichen Substanzen. Entsprechende Resultate ergiebt die histologische Untersuchung. Bei jungen Thieren enthält das Mark eine ziemliche Menge Blut, die Fetttröpfchen sind klein und die Zwischenräume mit Zellen erfüllt, welche aus zahlreichen eosinophilen Zellen und Lymphocyten, einigen mononucleären neutrophilen Zellen, Uebergangsformen, Riesenzellen und kernhaltigen Erythrocyten bestehen. Basophile Zellen fehlen. Bei ausgewachsenen Thieren ist das Fett stark vermehrt und die Zellen in der Minderzahl, nur eine relativ grosse Zahl eosinophiler Zellen hat sich erhalten. Wenn man nun ausgewachsene Kaninchen mit Staphylokokkenculturen impft, so bekommt man ähnliche Befunde, wie bei jungen Thieren. Das Wasser des Knochenmarks steigt bis auf 78 %, das Fett kann bis auf 4 % heruntergehen. Eiweisskörper und unlösliche Substanzen nehmen beträchtlich zu. Dementsprechend zeigt das Mikroskop eine starke Verminderung der Fetttröpfchen bis zu völligem Verschwinden und eine ausgedehnte Proliferation der Zellen. Unter diesen sind aber die eosinophilen Zellen wenig zahlreich, während die mononucleären Zellen mit bläschenförmigem Kern und neutrophilen Granulationen im Protoplasma an Zahl dominiren. *Ziemke.*

In einer experimentellen Studie liefert **Caselli** (32) einen Beitrag über die Entstehung des Puerperalfiebers, indem er namentlich die Frage von der Autoinfection berücksichtigt, ob es möglich ist, dass virulente Streptok. in dem sauren Vaginalsecret ihre Virulenz behalten und in einer gesunden Vagina von den durch den Geburtsact erzeugten Verletzungen aus eine septische Infection verursachen können. Seine Versuche wurden mit hochvirulenten Streptok.-Culturen an Kaninchen angestellt und zerfallen in vier Versuchsreihen. Verf. suchte festzustellen: 1. die Wirkung der Streptok. bei Einführung in den leeren Uterus mit verletzten Wandungen; 2. die Wirkung der Streptok. bei Einführung in den graviden Uterus mit verletzten Wandungen; 3. die Wirkung mit Streptok. inficirter Tampons in der verletzten Scheide nicht gravider Thiere, und 4. die Wirkung inficirter Tampons in der gesunden Scheide gravider Kaninchen. In der ersten Versuchsreihe starben die Thiere nach 1-3 Tagen an Septikopyämie, in der zweiten trat zunächst Abort und nach weiteren 12 Std. der Tod der Thiere ein. Die dritte Versuchsreihe thut dar, dass es auch von Schleimhautwunden der Vagina aus gelingt, eine schnell tödtlich verlaufende Infection hervorzurufen. Am interessantesten ist das Ergebniss der vierten Versuchsreihe, weil es beweist, dass der in die gesunde Vagina eingeführte Streptok. lange Zeit virulent bleibt, sodass er noch bei einer 45 Tage später eintretenden Geburt eine lebensgefährliche Erkrankung des Thieres verursachen kann. *Ziemke.*

Klitin (65) stellte experimentelle Untersuchungen über die Streptok.-Infection im Puerperium und über die Wirkung des Antistreptok.-Serums an Kaninchen an. Er injicirte den Thieren virulente Streptok.-Culturen in das Blut oder in das Gewebe, Schleimhaut der Vagina, Unterhautbindegewebe, Uterushörner. Bei der intravenösen Infection fand er Nieren, Leber, Herz stark parenchymatös getrübt und geschwollen,

Nieren und Milz blutarm, Leber wechselnd hyperämisch, Milzpulpa und MALPIGHI'sche Körperchen zellarm, in den Nierengefässen viel Fibrin. Die Streptok. sassen reichlich in den Gefässen, spärlich im Parenchym, nur zwischen den Herzmuskelfibrillen zahlreicher. Bei der subcutanen Infection war der parenchymatöse Process in Nieren und Leber kaum sichtbar, am Herzen wenig ausgesprochen, Nieren und Milz blutreich, Milzpulpa und MALPIGHI'sche Körperchen zellreich, in den Nierengefässen kein Fibrin. Die Streptok.-Vertheilung verhielt sich umgekehrt, wie bei der intravenösen Injection. Inficirte Kaninchen-Wöchnerinnen, welche mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden, überlebten alle Controlwöchnerinnen um 10-50 Stunden und zeigten in allen Organen, den Herzmuskel ausgenommen, viel weniger ausgeprägte Parenchymveränderungen; auch die Menge der Streptok. in den Organen war viel geringer, als bei den Controlthieren.

Ziemke.

Basch (20) versuchte an Thieren von der Nabelschnurwunde durch Einreiben und Einspritzen von Staphylok. eine septische Allgemeininfection zu erzeugen. Er konnte durch diese Experimente wohl das Nabelulcus, den Nabelabscess, Phlegmone und Gangrän der Nabelschnur nachahmen, aber nie infectiöse Entzündungen nach Art einer Arteriitis oder Periarteriitis umbilicalis oder gar eine Allgemeininfection hervorbringen. Entgegen der RUNGE'schen Auffassung, dass die Nabelwunde die häufigste Eintrittspforte von Infectionserregern beim Säugling ist, kommt Verf. also zu dem Resultat, dass die Nabelgefässe keine Neigung haben, örtlich sich abspielende infectiöse Processe weiter zu verbreiten. Gerade die Nabelschnurarterien besitzen gegen die septische Infection eher einen hemmenden Einfluss und die Obliteration derselben ist als Schutzvorrichtung gegen die Localisation septischer Processe am Nabel aufzufassen. *Ziemke.*

In 53 Fällen von Infectionskrankheiten, theils primären, theils secundären Septikopyämien, machte **Sittmann** (109) bacterioskopische Blutuntersuchungen. Das Blut wurde nach Umschnürung des Oberarms mit einer Aderlassbinde mittels Punction einer Vene entnommen und je 1 ccm in 3 Röhrchen verflüssigter Gelatine oder Agar und 2 Bouillonröhrchen übertragen. In 23 Fällen liessen sich Bacterien im Blute nachweisen, in der Hälfte dieser fanden sich Staphylok., in 4 Streptok., in 6 Pneumok., in 2 mehrere Bacterienarten. Nachweisbar waren die Eitererreger in allen Fällen, in denen klinisch oder post mortem eine Septikopyämie festgestellt war, und zwar fanden sie sich stets auch zu den verschiedensten Zeiten, sodass anzunehmen ist, dass bei der Septikopyämie stets Eitererreger, wenn auch in geringer Zahl, im Blute kreisen. Somit ist die bacterioskopische Blutuntersuchung das sicherste Hilfsmittel für die Diagnose der Septikopyämie. Da die im Blute nachweisbaren pyogenen Bacterien, und zwar gerade bei den häufiger gefundenen Staphylokokkenseptikopyämien, an Zahl nur gering waren, so lässt sich aus der Anwesenheit der Bacterien die Aetiologie der Septikopyämie allein nicht erschöpfend erklären, man muss vielmehr nach DOYEN's und BAUMGARTEN's Vorgange eine Mitwirkung toxischer Substanzen zur Erklärung der Allgemeinerscheinungen annehmen. In den

untersuchten Fällen zeigten die günstigste Prognose die Staphylok.-Infectionen, weniger günstig verlief die Pneumok.-Infection und am ungünstigsten die Streptok.- und die Mischinfectionen. In manchen Fällen dürfte nach Verf. die bacterioskopische Blutuntersuchung einen Aufschluss über die Eintrittspforte der kryptogenen Septikämie geben können, nämlich dann, wenn man im Blute Mikrobien findet, welche sich erfahrungsgemäss primär gern in einem bestimmten Organ ansiedeln, wie die Pneumok. in den Lungen, Bact. coli im Darm. So würde der Blutbefund weiterhin das Auffinden des primären Heerdes erleichtern und auch günstig auf die Therapie einwirken.

Zu den Schutzmitteln, welche dem Organismus bei den Allgemeininfectionen mit Bact. zu Gebote stehen, gehört auch die Elimination der eingedrungenen Krankheitserreger durch den Harn. Versuche, welche Verf. an Kaninchen mit Staph. pyog. aur. anstellte, ergaben, dass die im Blute circulirenden Mikrobien durch den Harn wieder ausgeschieden werden. Das Auftreten der Staphylok. im Harn variirt nach der Virulenz, bei schwerer Infection erscheinen sie von der 8. Stunde ab, bei leichter Infection schon von der 5. Stunde ab und zwar ist dies Verhalten so constant, dass man je nach der Zeit des Auftretens der Staphylok. im Urin die Virulenz derselben bemessen kann. Bei schweren Infectionen dauert die Ausscheidung bis zum Tode an, bei leichten kann sie schon in der 14. Stunde aufhören, bei mittelschweren hat sie in der Regel nach 46 Stunden ihr Ende erreicht, kann aber auch länger dauern. Nach diesen Resultaten hält Verf. den Versuch für berechtigt, bei Staphylokokkenseptikopyämien mit nicht zu ungünstiger Prognose die Elimination der Noxe durch Anregung der Nierenthätigkeit zu beschleunigen, zumal da auf diesem Wege neben den Staphylok. auch noch die gelösten Gifte den Körper verlassen. *Ziemke.*

Maher (81) berichtet über einen Fall von Puerperalseptikämie, welcher von hohem und persistirendem Fieber begleitet, 8 Wochen lang dauerte, und schliesslich mit Genesung endete. Die Hebamme scheint durch Mangel an üblichen Vorsichtsmaassregeln die Infection verursacht zu haben. Kurz nachdem dieselbe entlassen war, bekam sie einen Abscess im Munde. Sie hatte die Patientin unvorsichtiger Weise mit einem unreinen Katheter katheterisirt, und die Spitze des Instruments in die Scheide geführt. Am Anfang des Fiebers war der Eingang zur Scheide wie auch der Urethra entzündet. Während der ersten zwei Wochen wurde die Patientin 4mal curettirt und am Tage wurde die Uterushöhle öfters gedouchet etc. Aus dem reichlichen Exsudat des Uterus, sowie aus dem eiterigen Exsudat, welches der Pharynxabscess absonderte, wurde der Staphylok. beinahe in Reincultur gewonnen. Zu der Zeit, als die Halssymptome ihren Höhepunkt erreicht hatten, wurde die Krankenpflegerin, der Mann der Patientin und der behandelnde Arzt, welche die einzigen Personen waren, die das Krankenzimmer betraten, von einem heftigen kurz dauernden Anfall von Pharyngitis befallen. *Nuttall.*

Kaminer (62) hat bei sämmtlichen 18 untersuchten Fällen von puerperaler Pyämie und Sepsis eine positive intracelluläre Glykogenreaction nach Ehrlich erhalten, im Gegensatz zu Phthise, Scharlach und

Typhus. Die Reaction scheint demnach differentialdiagnostischen Werth zu besitzen, die Natur der jodempfindlichen Substanz der Leukocyten ist noch nicht bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um Zelldegeneration. *Walz*.

Charrin, Levaditi und **Paris** (34) beobachteten bei einem Neugeborenen, welcher von einer krebskranken Mutter geboren wurde, eine Septikämie. Von der Geburt an zeigte dieses Kind eine ausgesprochen niedrige Temperatur, welche ihre Erklärung in dem sehr unvollkommenen Stoffwechsel des Kindes fand. Wie die chemische Analyse der Excremente ergab, liess der Organismus einen grossen Theil des Nahrungseiweiss und der Kohlehydrate passiren, ohne sie auszunutzen. Verff. glauben, dass die Septikämie in diesem Falle ihre Entstehung verdankt dem veränderten Nährboden d. h. der subnormalen Temperatur, dem mangelhaften Stoffwechsel der Zellen und einer aus der schlechten Verarbeitung des Nährmaterials resultirenden Autointoxication. *Ziemke*.

v. Grandmaison (48) berichtet über die Beobachtung einer Streptokokkeninfection beim Neugeborenen. Derselbe war von einer an Puerperalfieber erkrankten Mutter geboren und unmittelbar nach der Geburt von derselben getrennt worden. Trotzdem starb er 5 Tage später an einer eitrigen Streptok.-Pleuritis. Verf. nimmt an, dass der Infectionserreger schon intrauterin auf den Fötus übertragen wurde. *Ziemke*.

Friedjung (46) beschreibt einen Fall von Streptokokkenpyämie bei einem 1 Jahr alten Kinde, welche von einer erst post mortem entdeckten eiterigen Mittelohrentzündung ihren Ausgang nahm und hauptsächlich in dem periarticulären Gewebe localisirt war. Zu Lebzeiten konnten sowohl aus den periarticulären Heerden, als auch im Blut Streptok. nachgewiesen werden, welche in Bouillon zu langen Ketten auswuchsen. *Ziemke*.

Meier (84) veröffentlicht casuistische Beiträge zur otitischen Pyämie und schliesst Erörterungen über die klinische Eintheilung derselben an in Pyämie mit Sinusthrombose und einfache oder Pyämie ohne Sinusthrombose. Verf. leugnet das Vorkommen der letzten Form. In allen derartigen Fällen handelt es sich nach seiner Ansicht um wandständige Thromben im Sinus, welche das Lumen nicht verschliessen, wesswegen denn auch die Probepunction des Sinus flüssiges Blut ergebe. Da die Thrombose häufig in dem Bulbus der Vena jugularis sitze, sei es auch möglich, dieselbe bei der Section zu übersehen. Gewöhnlich werde der Thrombus erst nach Aufmeisselung des Felsenbeins sichtbar. *Ziemke*.

In einem von **Marty** (83) mitgetheilten Fall handelte es sich um eine generalisirte Staphylok.-Infection, welche unter subacutem Verlauf zum Tode führte. Dieselbe nahm ihren Ausgang von einem Unterarmfurunkel, dessen Eiter, nach Annahme des Verf., wahrscheinlich durch den Finger übertragen, auf der Stirn zu einer gleichen Affection führte und von hier aus zunächst die Vena intraorbitalis und das benachbarte Zellgewebe, weiter die linke Vena ophthalmica inficirte und eine Thrombose des Sinus cavernosus erzeugte. Diese war wieder die Veranlassung einerseits zu einer Meningitis, andrerseits zu einer Verschleppung zahlreicher

kleiner infectiöser Emboli durch die Vena jugularis interna und das rechte Herz in die Lungen, welche hier multiple Abscesse verursachten. Bei der Section wurde am Ort der Infection und in fast allen Organen der Staphylok. pyog. gefunden. *Ziemke.*

Ueber die Prognose der Staphylokokken-Infectionen berichtet **Etienne** (44) auf Grund von 53 Fällen, von denen 16 eigne Beobachtungen sind. Die Gesammtmortalität betrug 73,5%. Ihrer Aetiologie nach waren 40 Fälle primäre Staphylok.-Infectionen mit einer Mortalität von 75%, 13 secundäre Infectionen mit 69% Mortalität, ein Verhältniss, was nach Verf. wahrscheinlich noch zu niedrig ist. Es wurden gefunden 32mal der Staphylok. aur. mit 81% Mortalität, 15mal der Staphylok. alb. mit 46% Mortalität, 4mal eine Mischinfection von Staphylok. aur. und alb. mit 25% Mortalität. Staphylok. citreus kam nicht vor. Nach dem Fiebertypus gestaltete sich die Sterblichkeit folgendermaassen. Bei continuirlichem Fieber starben 85%, bei grossen Temperaturschwankungen 50%, bei intermittirendem Verlauf 0% und bei fieberlosem Verlauf 14%. Ihrem klinischen Verlauf nach gaben die Fälle mit schweren Allgemeinerscheinungen ohne Localheerd 66% Todesfälle bei subacutem Verlauf, 33% bei rapidem und bei sehr langsamem Verlauf. Gefäss- und Herzerkrankungen verliefen in 100% der Fälle letal, Lebererkrankungen in 80%, Purpuraaffectionen in 50%, Erytheme in 66%, Pemphigus in 50%, Gangrän in 100% und pyämische Erkrankungen gleichfalls in 100% der Fälle.
Ziemke.

Küstner (68) macht für einen grossen Theil der Todesfälle nach Laparotomien, welche dem Shok zugeschrieben werden, septische Infectionen verantwortlich, deren klinische Symptome so gering sind, dass sie übersehen werden. Bei der Section findet man oft nur eine geringe Menge blutig trüber Flüssigkeit und hauchförmigen Belag einiger Dünndarmschlingen. Er stützt diese seine Ansicht auf bacteriologische Befunde, welche er bei Untersuchung der Bauchhöhlenflüssigkeit 1/4 Stunde nach dem Tode erhalten hat. Fast regelmässig wurden Streptok., 2mal auch Staphylok. gefunden[1]. Nach Verf.'s Meinung handelt es sich in solchen Fällen nicht um eine septische Peritonitis, sondern um eine allgemeine Sepsis mit peritonealer Eintrittspforte der Infectionserreger, welcher der inficirte Organismus besonders dann leicht erliegt, wenn Myocarditis oder degenerative Veränderungen am Herzmuskel gleichzeitig bestehen. *Ziemke.*

Pakes (92) fand unter 21 Fällen von ulcerirender Endocarditis, die er untersuchte, den Streptok. in 15, und zwar allein in 13 Fällen, und in Verbindung mit Staphylok. in einem Falle, und mit dem B. coli com. ebenfalls in einem. Staphylok. pyogenes aureus fand sich 2mal vor, und ein Mal sowohl B. pyocyaneus als auch Pneumok. und Gonok. In einem Falle, wo die Klappen auch keine mikroskopische Erscheinung von ulc. Endocarditis zeigten, war nichts zu finden. *Pakes.*

---

[1]) Vergleiche Jahresber. XIV, 1898, p. 38 die Arbeit von Auché und Chavannaz. Ref.

Washbourn (124) analysirte die 103 Fälle von maligner Endocarditis, welche in Guy's Hospital zwischen 1887 und 1897 vorkamen. Die Erkrankungen fanden sich:

Rechte Seite allein	Mitralklappe allein	Aortenklappe	Mitral- und Aortenklappe	Tricuspidalklappe	Pulmonalklappe
4	38	16	32	9	4

In 59 dieser Fälle war die Klappenaffection eine chronische. In 30 dieser Fälle war der Weg der Infection durch eine vorhergehende Erkrankung offenbar: z. B. nach Pneumonie 5, nach Pneumonie und Empyem zusammen 1, nach Empyem allein 1, nach Phthisis 3, nach Gonorrhoe 1, nach septischen Zuständen 18 u. s. w. *Pakes.*

Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und zweier selbst beobachteter Fälle bespricht **Klemm** (64) die durch Streptok. verursachte Osteomyelitis. Anfang und Verlauf der Streptomykose unterscheiden sich in nichts von der gleichnamigen Staphylokokkenerkrankung der Knochen. Aetiologisch lassen sich gelegentlich diagnostische Anhaltspunkte für die Streptomykose gewinnen insofern ein Zusammenhang zwischen Knochenerkrankung und einer jener Krankheiten, die entweder auf Streptokokkeninvasion beruhen oder mit einer solchen erfahrungsgemäss häufig complicirt sind. Solche Krankheiten sind Puerperalaffectionen, Nabelerkrankungen Neugeborner, Scharlach, Angina, Diphtherie u. a. Die Streptokokkenosteomyelitis befällt sehr häufig junge Kinder. Die Veränderungen am Knochen sind im Gegensatze zur Osteomyelitis acuta staphylomycotica geringfügig, sie bestehen häufig in corticalen Heerden und solchen an den Epiphysen oder Epiphysengrenzen, sodass Epiphysenlösung und Gelenkergüsse hier häufiger sind. Die fortschreitende Markphlegmone fehlt. Die Streptomykosen der Drüsen, des Bindegewebes und zum Theil auch der Knochen sind charakterisirt durch hochgradige ödematöse Zustände, die Vereiterung der erkrankten Gewebsabschnitte ist nicht so intensiv, wie bei den Staphylomykosen, dagegen besteht grosse Neigung zum brandigen Zerfall der ödematösen Bezirke. Vor der Operation ist es nur sehr approximativ möglich die bacteriologische Diagnose der Osteomyelitis zu stellen; aber auch während der Operation ist die Staphylomykose mit Sicherheit nicht auszuschliessen. Von einer gewissen Bedeutung ist, dass bei der Streptomykose der Markabscess selten ist und die Markphlegmone ganz zu fehlen scheint. *Ziemke.*

v. Bruns und **Honsell** (31) bringen eine ausführliche Bearbeitung der Hüftgelenksosteomyelitis, auf Grund von 106 in der Tübinger Klinik behandelten Fällen. Dieselbe wurde früher für eine äusserst seltene Krankheit gehalten. Im Gegensatz hierzu kommen die Verff. zu dem Ergebniss, dass überhaupt die Mehrzahl sämmtlicher acuten und subacuten Coxitisfälle namentlich des Kindes- und Jünglingsalters osteomyelitischen Ursprungs ist. Wo eine bacteriologische Untersuchung ausgeführt wurde, ergab sie den Staphylok. aureus. Die wahrscheinliche Eintrittspforte der Infectionserreger konnte nur ausnahmsweise festgestellt werden; 2mal ging eine Angina, je 1mal eine Pneumonie und Pleuritis voraus, 3mal unbe-

deutende Verletzungen. Die Hauptbetheiligung stellt das jugendliche Alter; wenn man den definitiven Wachsthumsabschluss auf das 25. Lebensjahr annimmt, so liegt nur einer der sämmtlichen Fälle jenseits dieser Grenze. Die weiteren ausführlichen Erörterungen beziehen sich auf die pathologische Anatomie, Symptome und Verlauf, Ausgang, Prognose, Diagnose, Therapie der acuten Hüftgelenksosteomyelitis und sind im Orginal nachzulesen.

Ziemke.

Rokitzki (99) theilt zwei Fälle von operativ behandelter Osteomyelitis mit, in welchen Staphylok. nachgewiesen wurden. In beiden Fällen sah Verf. nach Anwendung von 2% Natr. carbonic.-Lösung Besserung des Allgemeinbefindens und Temperaturabfall eintreten. Er schreibt dies dem Umstand zu, dass durch Erhöhung der Blutalkalescenz die bactericiden Eigenschaften des Blutes gesteigert wurden. *Ziemke.*

Rendu (96) theilt einen zuerst unter dem Bilde eines Abdominaltyphus verlaufenden Fall von eitriger Meningitis cerebrospinalis mit, dessen bacteriologische Untersuchung nicht den Meningok., sondern einen Streptok. pyog. ergab, welcher für Kaninchen, nicht dagegen für Mäuse pathogen war.

Ziemke.

Rendu (96) fand bei einem jungen Menschen, welcher unter dem klinischen Bilde einer typischen Cerebrospinalmeningitis erkrankt war, bei der Section als Erreger derselben einen Streptok., der in der Gesammtheit seiner Eigenschaften dem Streptok. pyogenes glich. Er bestand aus kurzen Ketten von 5 bis 6 Elementen, hatte keine Kapseln und färbte sich nach Gram; auf Ascitesgelatine und gewöhnlicher Gelatine wuchs er gut. Mäuse verhielten sich refractär, für Kaninchen war er pathogen. In der Discussion betonte Netter die Seltenheit der Streptok.-Meningitiden; er selbst könne sich nur zweier eigener Beobachtungen erinnern. *Ziemke.*

Josias und **Netter** (60) berichten über einen, im Verlauf der Pariser Epidemie von epidemischer Genickstarre aufgetretenen Fall von anscheinend primärer Meningitis, in welchem aber nicht der Meningok., sondern der Staphylok. pyogenes aureus als Erreger gefunden wurde. Klinisch war er ausgezeichnet durch insidiösen Anfang, der mehrere Wochen einem apoplectischen Anfall vorausging, durch mit Ausnahme der allerletzten Tage nur geringe Temperatursteigerung, sowie durch gegen Schluss auftretenden starken Herpes labialis, der wahrscheinlich mit einer starken Eiterumspülung der entsprechenden Ganglien Gasseri in Verbindung gebracht werden musste.

N. hat seit dem Beginn der Pariser Epidemie (März 1898) den Staphylok. pyogenes aureus bereits in 3 Fällen von Meningitis (1 bei Keuchhusten, 1 bei Typhus, 1 bei Pneumonie, letzterer mit Ausgang in Heilung) in Reincultur, in zwei anderen Fällen zusammen mit dem Pneumok. und Streptok. constatirt. *Freudenberg.*

An einem 19jährigen Mädchen, welches 4 Wochen vorher einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, beobachtete **Westphal** (126) eine sehr schwere Chorea mit anfallweise auftretenden Sinnestäuschungen und Verwirrtheitszuständen; Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Ge-

lenke waren nicht mehr nachzuweisen. Dagegen war die Herzaction andauernd beschleunigt und während der Beobachtung trat ein Herpes labialis auf. Die Kranke starb in schwerem Collaps nach einem äusserst heftigen Delirium. Bei der Obduction fanden sich neben einer allgemeinen Hyperämie aller innern Organe sehr zarte und feine, leicht zu übersehende endocarditische Auflagerungen an der Mitralis, frische parenchymatöse Nephritis, dagegen nirgends Eiterungen. Da sowohl der klinische, wie der anatomische Befund für einen infectiösen Charakter der Krankheit sprachen, wurde eine genaue bacteriologische Untersuchung durch WASSERMANN vorgenommen, dem steril aufgefangenes Blut aus dem Herzen, Stücke der Mitralis mit endocarditischen Auflagerungen, vom Gehirn und Milz und Pericardialflüssigkeit übergeben wurden. Es gelang ihm aus dem Blut, vom Gehirn und von der Herzklappe einen Streptok. zu züchten, der bei Thieren eine mit hohem Fieber und multiplen Gelenkaffectionen einhergehende, in der Regel tödtlich verlaufende Krankheit erzeugte, eine Eigenschaft, die ihm noch nach $4^1/_2$ Monaten eigenthümlich war. Die ersten Erscheinungen traten an geimpften Kaninchen nach 3-4, oft erst nach 6-10 Tagen auf und betrafen ausnahmslos alle Gelenke. Sehr oft ging die Schwellung an einem Gelenk zurück und ergriff sprungweise ein anderes ganz entferntes. Der gesammte Gelenkapparat zeigte eine starke Entzündung und Ansammlung einer bald trübserösen, bald leukocytenreichen Ausschwitzung, welche den erwähnten Streptok. in Reincultur enthielt. Im Blut und im Gewebe bildete dieser Mikroorganismus Diplok. Von den gewöhnlichen pyogenen Streptok. trennen ihn hauptsächlich zwei Unterscheidungsmerkmale, einerseits sein hohes Alkalescenzbedürfniss, — auch reichlicher Peptonzusatz ist für sein Wachsthum günstig, — andrerseits sein charakteristisches Verhalten im Thierversuch. Die Verff. verwahren sich gegen die Annahme, dass sie aus ihren Untersuchungen den Schluss ziehen, das gefundene Mikrobion sei der allgemeine Erreger des acuten Gelenkrheumatismus. Sie wollen vorläufig nur feststellen, dass es zum ersten Mal gelungen ist, aus einem klinisch sicher gestellten, tödtlich verlaufenen Fall von Chorea postrheumatica einen Streptok. zu züchten, der im Thierexperiment multiple Gelenkaffectionen hervorruft, also eine specifische krankmachende Affinität zum Gelenkapparat besitzt, der aus dem Blut spontan in die gesunden Gelenke eindringt und diese zur Entzündung bringt. *Ziemke.*

Singer (108) unterzieht die WASSERMANN'schen Untersuchungen über den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea einer näheren Kritik. Er stimmt dem Verf. darin bei, wenn er in dem beobachteten Falle die Chorea mit dem Gelenkrheumatismus und diesen mit dem gefundenen Streptok. ätiologisch in Zusammenhang bringt. Dagegen hält er es für unzulässig, die gegen die gewöhnlichen Streptok. aufgestellten Unterscheidungsmerkmale: höheres Alkalescenz- und Peptonbedürfniss, specifisches Verhalten im Thierversuch, als Artunterschiede hinzustellen, da ja durch Untersuchungen anderer Forscher die Variabilität der Wachsthumsformen und Wachsthumsbedingungen der gewöhnlichen Streptok. zur Genüge bekannt ist. Speciell die besonders her-

vortretende Pathogenität für den Gelenkapparat im Thierkörper ist eine bei diesen oft beobachtete Eigenschaft. Die am Thier erzeugten Gelenkerkrankungen lassen sich mit dem acuten Gelenkrheumatismus des Menschen nicht in Parallele setzen, sie unterscheiden sich von diesem schon durch das entzündliche Exsudat, welches im Thierversuch stets eine trübseröse oder leukocytenreiche Flüssigkeit bildete, während es bei der Synovitis rheumatica meist an Menge gering, zellarm, klar und bacterienfrei ist. Was Wassermann im Thierkörper sah, war nichts weiter, als eine ganz gewöhnliche pyämische Polyarthritis, eine bei Blutinfectionen mit pyogenen Mikrobien längst gekannte Erscheinung. Zum Schluss erinnert Verf. an seine eigenen beim Gelenkrheumatismus erhobenen Befunde von Staphylok. und Streptok., die von Wassermann völlig ignorirt worden seien, obwohl sie an einem grossen Beobachtungsmaterial gemacht wurden. *Ziemke.*

Wassermann (125) erwidert auf die Polemik Singer's, dass er keineswegs den gefundenen Streptok. als den allgemeinen Erreger des acuten Gelenkrheumatismus beim Menschen proklamirt, sich vielmehr gegen diesen Schluss ausdrücklich verwahrt habe, und kritisirt dann die Singer'sche Ansicht von der Artgemeinschaft der Streptok., welche durch die Ergebnisse bei der specifischen Immunitätsreaction längst widerlegt sei. Heute weiss man, dass es in der Klasse der Streptok. viele verschiedene Arten gebe*.

Ziemke.

Maragliano (82) glaubt, dass wie in klinischer Beziehung ein Zusammenhang zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Chorea minor besteht, ein solcher auch in ätiologischer Beziehung vorhanden ist und zwar hält er den Staphylok. für den Hauptträger der Infection. Aus einer Zusammenstellung der bisher bacteriologisch näher untersuchten Fälle ergiebt sich, dass 7mal der Staphylok., 2mal Diplok. und 2mal Bac. gefunden wurden, d. h. also Staphylok. doppelt so häufig, als andere Mikrobien.

Ziemke.

Aus den über die Pathogenese der Chorea veröffentlichten Arbeiten glaubt **Mircoli** (87) annehmen zu können:

1. Dass die Chorea rheumatica ein Infectionsprocess ist, verursacht durch die Anwesenheit verschiedener Bacterien, welche durch sich selbst oder durch ihre Toxine die specielle Nervenstörung hervorrufen;

2. Dass der Keim, welcher für die Genesis der Chorea noch am meisten verantwortlich gemacht werden könnte, der Staphylok. ist, ein Umstand, der mit den anfänglichen Ansichten des Autors über die Pathogenese dieser Krankheitsform übereinstimmt. *Trambusti.*

Guidorotti und **Guizzetti** (51) haben in einem Falle von Sydenham'scher

*) Dieser Ansicht möchte ich doch nicht ohne Weiteres meine Zustimmung geben. Der Probirstein der sog. „Immunitätsreaction“ scheint mir vorläufig noch nicht recht geeignet, den entscheidenden Ausschlag in dieser Frage zu geben. Nachdem feststeht, dass die früher für artverschieden erachteten Streptok. pyogenes und Streptok. erysipelatis artidentisch sind, bedarf die Frage nach der Existenz artverschiedener Streptok. überhaupt einer sehr gründlichen Prüfung, bei der noch ganz andere Momente mitzusprechen haben, als die sog. Immunitätsreaction. *Baumgarten.*

Chorea eine durch den Staphylok. pyogenes aureus verursachte septische Pyämie beobachtet, welche die Verff. mit Rücksicht auf die den Fall bildenden und begleitenden Umstände als eine bei einem Choreafalle zufällig aufgetretene Infection betrachten, wie dieselbe in welchem Falle immer sich hätte ereignen können. *Trambusti.*

Wokenius (131) untersuchte anatomisch einen Fall von Polyneuritis acuta infectiosa. Er fand hochgradige interstitielle und parenchymatöse Neuritis und in den erkrankten Nervenpartien zahlreich culturell und mikroskopisch Kokken vom Aussehen des Staphylok. pyog. albus. *Abel.*

White (128) berichtet über den bacteriologischen Befund bei pustulösen Hautaffectionen. Bei allen Fällen wurden Proben unter der unverletzten Haut entnommen. Die 111 Fälle werden in zwei Gruppen getheilt. I. Gruppe: Impetigofälle 11, Sycosis 10, Furunculosis 14 und Carbunkel 2. II. Gruppe: Acne vulgaris 39, Dermatitis 11, Syphilis 4, Ringworm 3, Lupus vulgaris 2, Herpes 2, Scabies 2, impetiginöses Eczem 2, Dermatitis durch Jodkali 3 und Bromkali 1, Dermatitis venenata 3, Herpes zoster 1 und tuberkulöse Gummata 1. Aus diesen Fällen wurde der Staphylok. pyog. aureus oder albus 88mal, der B. subtilis 4mal, Mikrok. tetragenus 3mal, Streptok. 4mal, einmal ein unbestimmter Bac. isolirt, während 24mal die Culturen steril blieben. Bei 12 Fällen wurden zwei Bacterienarten und bei einem 3 vorgefunden. Wenn die Fälle, in denen nicht pyogene Bacterien vorkamen und diejenigen, welche sterile Culturen gaben, ausgeschaltet werden, so ergiebt es sich, dass bei Gruppe I. Staphylok. 36mal und Streptok. 1mal und bei Gruppe II. Staphylok. 45mal und Streptok. 3mal die Infectionserreger waren. *Nuttall.*

In erschöpfender Weise wird das Erysipel nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung von **Lenhartz** (75) in dem Nothnagel'schen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie besprochen. In knapper Form und kritischer Sichtung ist alles Wesentliche über Aetiologie, Pathologie, Diagnose, pathologisch-anatomischen Befund, Prognose, Mortalität, Prophylaxis, Behandlung des Erysipels zusammengestellt. Erwähnt soll aus dem sonst nur Bekanntes wiedergebenden Inhalt werden, dass Verf. sich auf Grund eigener Erfahrungen gegen Behandlung des Erysipels mit Marmorek-Serum durchaus ablehnend verhält. *Ziemke.*

Bendix (21) giebt einen Bericht über 70 in der v. Leyden'schen Klinik beobachtete Erysipelfälle. In der Mehrzahl handelte es sich um Gesichtserysipele, von denen in 28 % der Fälle Recidive aufgetreten waren, bei einigen mehr als 10 Mal. Diese habituellen Erysipele sind durch chronische Entzündungen der Haut, Nase, Conjunctiva für die Infection besonders disponirt. Vielleicht handelt es sich bei manchen Recidiven nicht um eine Reinfection, sondern es bleiben nach Ablauf des ersten Erysipels noch Streptokokkendepots in den Lymphbahnen zurück, die zu immer neuen Erkrankungen führen. In solchen Fällen, wo das Erysipel sich jedesmal anders localisirt, ist diese Annahme natürlich nicht angängig. Hier muss ein besonders vulnerables Integument, vielleicht auch Unreinlichkeit als disponirendes Moment angenommen werden. Unter den beobachteten Fällen

waren 8, welche ohne Fieber, wenigstens ohne Temperaturerhöhung verliefen, 5 meist durch Alter oder chronische Krankheit geschwächte Individuen starben. In 2 Fällen trat nach dem Erysipel eine Polyarthritis rheumatica auf, in 2 anderen eine Elephantiasis der Gesichtshaut. Sowohl das aus Aderlassblut Erysipelkranker gewonnene Serum, wie Marmorek-Serum zeigten keine Einwirkung auf das Erysipel; trotz der Seruminjectionen traten Recidive auf. In 6 Fällen fand Verf. in den Erysipelblasen Staphylok. sowohl im Ausstrichpräparat, wie culturell. *Ziemke.*

Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Erysipel und acutem Gelenkrheumatismus macht **Monteux** (88) Mittheilung. Er glaubt einen solchen in 9 von ihm beobachteten Fällen von Polyarthritis acuta, in welchen ein Erysipel auftrat, annehmen zu müssen. Einen zwingenden Grund führt er für diese Annahme nicht an. Bacteriologisch bietet die Arbeit nichts Neues. *Ziemke.*

Idelsohn (58) untersuchte ausgehend von der Häufigkeit und Gefährlichkeit phlegmonöser Processe bei Paralytikern das Blutserum derselben auf sein bactericides Verhalten gegen Staphylok. aureus und zwar nach der Buchner'schen Plattenmethode. Er fand unter 32 Fällen 15mal völliges Fehlen der bactericiden Action, 9mal mehr oder weniger starke Herabsetzung und nur 8mal deutliche bactericide Wirkung, letztere vielleicht unter dem Einfluss einer vorhergegangenen Dosis Chloralhydrat. Bei Controluntersuchungen normaler Individuen und Nichtparalytikern entwickelte das Serum stets eine deutliche Bactericidie gegen Staphylok. aur. I. betrachtet das Fehlen der bactericiden Kraft bei Paralyse als eine specifische Erscheinung, so dass sie als differentialdiagnostisches Merkmal in Betracht gezogen werden könne. Die Frage nach der Ursache der Erscheinung lässt I. offen, jedenfalls sei eine Inferiorität des Blutes bei Paralytikern anzunehmen. Bacterien fand I. im Blut von Paralytikern niemals.

Jolly bestreitet die Richtigkeit der Voraussetzung Idelsohn's, dass die bei Paralytikern häufiger vorkommenden septischen Processe im Zusammenhang mit einer besonderen Blutbeschaffenheit stehen, er führt sie auf die nur mangelhaft mögliche Pflege zurück. Das Interessante der von I. gemachten Beobachtung erkennt er wohl an, möchte aber noch an einer grösseren Versuchsreihe geprüft wissen, ob das gefundene Verhalten eine allgemeine Giltigkeit besitzt[1]. *Dietrich.*

An einem umfangreichen Material hat **Hilbert** (53) Untersuchungen über das constante Vorkommen langer Streptok. auf gesunden Tonsillen und über ihre Bedeutung für die Aetiologie der Anginen angestellt. Er

[1]) Diesem Postulat wird man sich unbedingt anschliessen müssen. Für die kleine Versuchszahl I.'s sind die Resultate doch noch nicht constant genug, zumal die Zahlenunterschiede von Paralytikern und Gesunden nach den Protocollen oft viel zu gering sind, als dass sie bei der complicirten Versuchsanordnung sicher ausserhalb der möglichen Fehlergrenzen liegen. Jedenfalls wäre es sehr gewagt, aus der geringen bactericiden Action auf eine grössere Disposition zu Phlegmone zu schliessen, da die Bedeutung der bactericiden Kraft des Blutes doch noch viel umstritten und höchst problematisch ist. Ref.

untersuchte zunächst, wie oft überhaupt Streptok. auf gesunden Tonsillen vorkommen und ob die daselbst vorhandenen von den bei Anginen vorkommenden sich durch constante Merkmale unterscheiden lassen. Bei 100 Individuen, von denen die eine Hälfte zwar Kranke, aber ohne Fieber und Entzündungserscheinungen an den Mandeln, die andere gesunde Schulkinder betraf, fand er auf den Tonsillen ausnahmslos Kokken, welche in Bouillon lange Ketten bildeten, und nimmt daher an, dass der Streptok. longus als regelmässiger Bewohner der normalen Mundhöhle anzusehen ist. Weiter untersuchte er Streptok.-Stämme von je 10 normalen und je 10 pathologischen Fällen vergleichsweise auf Glycerinagar, Kartoffeln und in Bouillon und prüfte ihre Virulenz an Mäusen. Es liessen sich deutliche Unterschiede weder im Bodensatz der Bouillon, im mikroskopischen Bilde, im Wachsthum auf Glycerinagar und Kartoffeln, noch in der Virulenz der Stämme feststellen. Verf. schliesst daher, dass die von normalen und entzündeten Tonsillen stammenden Streptok. keine Unterschiede aufweisen, welche eine Trennung derselben in verschiedene Arten rechtfertigen, dass beide vielmehr der gleichen Gattung angehören, identisch sind. Kommt den bei Mandelentzündungen im Tonsillenschleim oder den Belägen gefundenen Streptok. eine ätiologische Bedeutung zu? Man hat unter den Anginen zweierlei Arten zu unterscheiden, die bei acuten Infectionskrankheiten auftretenden, welche durch das specifische Gift der Grundkrankheit, das sie vielfach als Eintrittspforte benutzt, veranlasst werden, — sie können secundär durch die Streptok. beeinflusst werden — und die primären Formen. Unter diesen letzteren wieder sind die infectiösen Formen, für welche ein specifischer Krankheitserreger anzunehmen ist, von den durch physikalische Einflüsse verursachten zu trennen, welche nach Ansicht mancher Autoren Autoinfectionen mit pathogenen Mundbacterien darstellen, ausgelöst durch einen thermischen Reiz, die Erkältung. Auch für diese Anginen ist eine ätiologische Bedeutung der Streptok. unwahrscheinlich, zum mindesten macht das Vorhandensein von Streptok. auf gesunden Tonsillen, welche in ihren culturellen und morphologischen, sowie pathogenen Eigenschaften keine Unterschiede von den bei Anginen gezüchteten aufweisen, eine solche zweifelhaft. In Analogie mit der Diphtherie könnte man nun einwenden, dass auch die Erreger anderer Infectionskrankheiten zuweilen bei Gesunden vorkommen. Demgegenüber betont Verf., dass es sich bei den angeblich auf gesunden Schleimhäuten gefundenen Diphtheriebac. thatsächlich nicht um echte, sondern um Pseudodiphtheriebac. gehandelt hat, und eigene nach dieser Richtung hin an 50 gesunden Schulkindern angestellte Untersuchungen ergaben, dass nicht ein einziges Mal der echte Diphtheriebac. gefunden wurde, obwohl sämmtliche Kinder lange, z. Th. recht virulente Streptok. auf ihren normalen Tonsillen beherbergten. Nach den vorliegenden Untersuchungen hält Verf. somit eine ätiologische Rolle der Streptok. bei den Anginen für in hohem Grade unwahrscheinlich. Das gleiche gilt auch wahrscheinlich für die Staphylok., Pneumok. und die andern hierfür in Anspruch genommenen Mikrobien. Die Rolle aller dieser Bacterien ist vielmehr gerade so wie die der Streptok. bei der Diphtherie nur eine se-

cundäre, indem sie durch ihr Wachsthum auf den entzündeten Tonsillen Beläge oder andere locale Veränderungen erzeugen, in den Krypten Eiterungen hervorrufen oder von da aus in die Tiefe dringen und zu schweren Complicationen Anlass geben können*.

Einige am Schluss beigefügte Bemerkungen beziehen sich auf die Eintheilung der Streptok. Einen Einfluss der Kettenlänge auf das Klarbleiben oder Trübewerden der Bouillon konnte Verf. ebensowenig beobachten, wie auf die Virulenz. Auch der positive oder negative Ausfall der Kartoffelcultur ist für die Trennung der Streptok. in verschiedene Arten nicht ausschlaggebend, da es gelang, einen hochvirulenten Streptok., der nach von Lingelsheim auf Kartoffeln nicht wächst, aus dem Herzblut einer Maus auf Kartoffeln als knopfförmige weissliche Colonien zu züchten. Nach alledem sind die von Lingelsheim'sche Eintheilung in Streptok. longus und brevis und die dafür angegebenen Merkmale noch nicht als endgültige anzusehen. *Ziemke.*

Goodale (47) berichtet über 8 Fälle unter 16 Erkrankungen an acuter Amygdalitis, welche sich dadurch auszeichneten, dass intrafollikuläre Abscesse als Complicationen hinzutraten. In der Präliminarnote werden nur die histologischen Läsionen beschrieben. G. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die pyogene Infection der Follikel wahrscheinlich secundär nach Infection der Krypten durch Streptok. pyog. entsteht. Vier Photogramme sind der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

Siegert (106) wiederholt die von anderer Seite geforderte Isolirung Anginakranker. Er berichtet über eine kleine Epidemie, die er beobachtet hat, und berechnet die Incubationsdauer der Erkrankung auf 4 Tage. Auch das Jünglingsalter und die 3 ersten Lebensjahre zeigen eine, wenn auch geringe Disposition. Bacteriologisch werden in allen Streptok. gefunden, oft in Reincultur. *Henke.*

Zeehuisen (132) hat 72 Fälle von Angina, welche bei Soldaten der Utrechter Garnison im Laufe eines Jahres zur Beobachtung kamen, bacteriologisch untersucht. In 5 Fällen handelte es sich um katarrhalische Angina. In den übrigen Fällen befanden sich isolirte oder mehr oder weniger confluirte „Exsudatpfröpfchen“ auf den Tonsillen; in 16 Fällen wurde eine kleine, leicht abzuhebende Pseudomembran auf den Tonsillen oder auf der Uvula gefunden.

In 32 Fällen erhielt L. ausschliesslich Streptok., in 10 allein Staphylok.;

---

*) Die Ansicht, dass die Streptok. nicht als Erreger der Mandelentzündungen, bei denen sie gefunden werden, aufzufassen seien, dürfte doch kaum festzuhalten sein. Wenn wir sehen, dass Streptok. primär schwerste Entzündungsprocesse der Haut (Erysipel, Phlegmone) hervorrufen können, so ist nicht abzusehen, warum sie nicht auch Tonsillitis zu bewirken im Stande sein sollten. Ihr Vorkommen auf der gesunden Schleimhaut kann nicht gegen letztere Möglichkeit sprechen. Kommt doch auch der specifische Actinomyces gelegentlich auf normalen Tonsillen vor. Es bedarf noch näherer Untersuchung, welche Bedingungen nothwendig sind, damit die in der Mundhöhle vorhandenen Streptok. „infectiös“ werden, d. h. statt bloss auf der Oberfläche zu vegetiren, in die Gewebe eindringen und sich daselbst vermehren. *Baumgarten.*

in 25 Fällen Streptok. und Staphylok. Die Streptok. waren je 1mal mit nicht determinirten, kurzen Stäbchen, mit Diplok., mit Diplok. und Staphylok., mit Diplok. und kurzen Stäbchen associirt. 1mal wurden kurze Stäbchen in Reincultur erhalten, während 3mal Colonien von Diphtheriebac. und 2mal solche von Pseudodiphtheriebac. beobachtet wurden.

In 22 Fällen wurden die gezüchteten Streptok. weissen Mäusen subcutan injicirt. Diese Versuche ergaben, dass die Virulenz derselben sehr verschieden war: einige Culturen veranlassten den Tod der Versuchsthiere, andere verursachten gar keine Krankheitserscheinungen. Zwischen Intensität der klinischen Erscheinungen und Virulenz der aus dem Pharynx gezüchteten Streptok. war keine bestimmte Relation nachzuweisen.

Spronck.

Le Damany (73) berichtet über eine Epidemie von acuter Angina herpetiformis, an welche sich in mehreren Fällen später eine echte Scharlachinfection mit deutlichem Hautexanthem und reichlicher Abschuppung anschloss. Der Erreger der Angina war in 50 Fällen ein Streptok. mit mehr weniger langer Kettenbildung, welcher von den Pharynxbläschen und Membranen auf die gewöhnlichen Nährböden übertragen, namentlich in Gelatine und Ascitesflüssigkeit in Reincultur oder fast in Reincultur in allen Fällen wuchs. *Ziemke.*

Seitz (105) hatte Gelegenheit, eine acute infectiöse Erkrankung zu beobachten, welche einer acuten Miliartuberkulose glich, wie ein Ei dem andern und sich nach längerer Beobachtung als eine Streptok.-Alveolitis manifestirte. Diese seine endgültige Diagnose stützt der Autor darauf, dass im Auswurf zu keiner Zeit Tuberkelbac., dagegen Streptok. in grossen Mengen gefunden wurden, die klinischen Erscheinungen auf eine Entzündung in den Lungenbläschen hindeuteten und der Kranke schliesslich vollkommen wiederhergestellt wurde. Dieser Fall ist nach seiner Meinung ein Beweis dafür, dass auch die Streptok. für sich ein Krankheitsbild zu Stande bringen können, welches dem der acuten Miliartuberkulose durchaus ähnlich sieht*. *Ziemke.*

Ueber 4 Fälle einer durch Staphylok. verursachten Pneumonie berichtet **Weyl** (127). Dieselben wurden in der medicinischen Klinik zu Leipzig beobachtet und bei allen die Staphylok. theils in Reincultur, theils in überwiegender Menge aus dem Auswurf gezüchtet. Zweimal wurden als Eintrittspforte für die Infection die Tonsillen festgestellt. Verf. hält sich nach diesem Befunde für berechtigt, im Gegensatz zu den gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonien, zu der croupösen Pneumonie und zu der von Finkler näher beschriebenen Streptok.-Pneumonie eine neue Form

---

*) Dass es verschiedene Krankheiten giebt, welche ein der acuten Miliartuberkulose ähnliches Krankheitsbild liefern, ist wohl richtig; von den Klinikern wird in dieser Beziehung besonders auf die grosse Aehnlichkeit hingewiesen, die im klinischen Bilde zwischen acuter Miliartuberkulose und Abdominaltyphus bestehen kann. Ob indessen die Streptok. im vorliegenden Falle die der Miliartuberkulose ähnliche Erkrankung hervorgerufen, dürfte aus deren blossem Nachweise im Sputum kaum genügend dargethan sein. *Baumgarten.*

der Lungenentzündung aufzustellen, welche er als genuine Staphylok.-Pneumonie bezeichnet*. *Ziemke.*

An der Hand von 15 Fällen giebt **Escherich** (43) eine Beschreibung der von ihm als „Streptokokkenenteritis" bezeichneten Krankheitsfällen bei Säuglingen, deren Zusammengehörigkeit er aus dem bacterioskopischen Verhalten des Stuhls und aus gemeinsamen klinischen und pathologisch-anatomischen Zügen herleitet. Durch Einwirkung toxischer Stoffwechselproducte oder durch directe Invasion der in den Darmkanal gelangten und dort üppig wachsenden Streptok. entsteht eine acute entzündliche Reizung der Darmwandung die mit vermehrter Secretion und Peristaltik starke Behinderung der Resorption, Epitheldesquamation und Austritt von rothen und weissen Blutkörperchen zur Folge hat. Die Kokken dringen, soweit sie nicht durch die bactericiden Fähigkeiten der Zellen oder Immunität des Organismus daran gehindert werden, in die oberflächlichen Darmwandschichten ein und rufen eine auf das interglanduläre Gewebe beschränkte oberflächliche Entzündung der Mucosa und eine lebhafte entzündliche Reaction des lymphatischen Apparates hervor, Veränderungen, die entsprechend der länger dauernden Einwirkung der bacteriellen Schädlichkeiten am stärksten im Dickdarm ausgesprochen sind. Von hier können die Mikrobien eine letale Septikämie mit embolischen Heerden in Lunge und Nieren erzeugen. Das allen Fällen Gemeinsame liegt in dem bacterioskopischen Verhalten des serös-schleimigen oder schleimig-blutig-eitrigen Stuhls, welcher auf der Höhe und im Beginn der Krankheit typische Formen von Streptok. enthält. Nach einer vom Verf. angegebenen Modification der Gram-Weigert-Färbung mit Fuchsingegenfärbung treten die Kokken scharf und unverkennbar als blaue Kugeln aus der Masse der rothgefärbten übrigen Darmbacterien hervor, so dass schon allein durch das mikroskopische Bild die Diagnose ermöglicht wird. Die Kokken zeigen sehr erhebliche Grössen- und Lagerungsverschiedenheiten, ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,5-1,5 μ; am häufigsten liegen sie als Diplok. zusammen, seltener in langen Ketten, die bis 20 und 30 Glieder zählen können. Auf künstlichem Nährboden wachsen die Kokken im Allgemeinen sehr kümmerlich und kurze Zeit. In ihrem biologischen Verhalten stimmen sie sowohl untereinander, wie mit dem gewöhnlichen Streptok. überein. Sie bilden wahrscheinlich ein Gemenge verschiedener, biologisch nahe verwandter Spielarten und stehen dem Meningok. intracellularis und dem Pneumok. am nächsten. Vom Streptok. pyog. longus unterscheiden sie sich durch den Mangel langer Ketten in Bouillon, durch geringe Virulenz für Mäuse und beschränkte Fortzüchtbarkeit auf künstlichen Nährböden, vom Streptok. gracilis und brevis der Säuglinge durch fehlende Gelatineverflüssigung. Die Uebertragung auf andere Thiere, als Mäuse war mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und misslang meist. Die Infection erfolgt durch die Kuhmilch, in der Verf. in einer Anzahl Proben jedesmal Streptok. nachweisen

---

*) Gegen die Auffassung der oben beschriebenen Fälle als „Staphylok.-Pneumonien" lässt sich dasselbe Bedenken erheben, wie gegen die „Streptok.-Alveolitis" von Seitz (vergl. Anmerk. zu voranstehendem Referat). *Baumgarten.*

konnte, oder durch streptokokkenhaltigen Speichel von der Mundhöhle aus. Zur Auslösung derselben ist neben der Menge oder Virulenz der Kokken auch die Disposition des Organismus erforderlich*. *Ziemke.*

Nach einer kurzen Besprechung der sparsamen einschlägigen Literatur theilt **P. F. Holst** (54) 3 Fälle mit, die unter dem klinischen Bilde einer acuten Infectionskrankheit mit hämorrhagischer Nephritis in Verbindung mit einer Endocarditis nebst Fieber verliefen. Die 2 der Fälle verliefen nach der Dauer von ein paar Monaten tödtlich. Im ersten derselben wurde mittels Section eine universelle Streptok.-Infection (Eingangspforte: Hautwunde am Unterschenkel) nachgewiesen. Im 2. Falle zeigte die Section eine ausgedehnte verrucöse Endocarditis, bedeutende Vergrösserung nebst weicher Consistenz der Milz und hämorrhagische Nephritis; in Culturen von intra vitam entnommenem Blute waren weisse Staphylok. aufgegangen, welches auch nach Aussaat von Theilchen der erkrankten Klappen der Fall war; dagegen verblieben andere Culturen derselben Art steril. In Schnitten der Klappen wie der Nieren liessen sich keine Bacterien nachweisen. Der 3. Fall verlief klinisch wie die vorigen, wurde aber nach einer Beobachtung von wenigen Wochen auf Wunsch entlassen. Das Anlegen von Blutculturen aus einer Armvene gelang nicht; dagegen gingen weisse Staphylok. in Culturen des steril entnommenen Harnes auf. *Axel Holst.*

De Jong (59) fand in den übelriechenden Hautmuskelabscessen eines an Krankheit verendeten Rindes einen Staphylok., der in vielen Eigenschaften mit dem von Lucet[1] beim Rinde gefundenen übereinstimmt und den Verf. daher mit dem als „Staphylok. pyogenes bovis“ bezeichneten Eitererreger für identisch hält. Derselbe war bei subcutaner, intravenöser und intraperitonealer Impfung nicht pathogen für Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen; bei Impfung in die vordere Augenkammer erregte er beim Kaninchen eitrige Iritis, beim Hunde Panophthalmitis oder eiterige Iritis und Keratitis. Auch die aus dem intraoculären Eiter isolirten Kokken blieben nicht pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde bei subcutaner und peritonealer Impfung. In seinem culturellen Verhalten zeigte dieser Staphylok. von den beim Menschen vorkommenden Formen insofern einen Unterschied, als er niemals die Gelatine verflüssigte, keine Milchgerinnung hervorrief und in der sich allmählich klärenden Bouillon einen Niederschlag in Form einer fadenziehenden Masse bildet, welche am Boden sehr fest sitzt und beim Schütteln als ein kegelförmiger Bacterienklumpen in der Nährflüssigkeit hin- und herschweift. *Ziemke.*

H. van de Velde (120) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen über das Wesen und die Pathogenese des Kalbefiebers selbst in folgende Schlusssätze zusammen:

1. In den 14 Fällen des Kalbefiebers (fièvre vitulaire), bei denen ich die Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit hatte, bin ich hauptsächlich der

---

*) Da der Herr Verf. die Streptok. nur im Stuhl, und nicht auch in den erkrankten Darmpartien nachgewiesen hat, erscheint seine Auffassung einer „Streptok.-Enteritis“ nicht unzweifelhaft erwiesen. *Baumgarten.*

[1]) Jahresbericht IX, 1893, p. 34, 334. Ref.

paralytischen Form (Gebärparese) begegnet. — 2. Von 12 Fällen, wo der Ausgang zu meiner Kenntniss kam, war derselbe 7mal tödtlich. — 3. Die Zahl der bei den verschiedenen Fällen gefundenen Arten von Mikrobien belief sich auf drei: Streptok., Staphylok., Colibac. — 4. Nach meinen Beobachtungen muss man bei dem Kalbefieber ebenso, wie bei dem Kindbettfieber der Frau, einfache Infectionen unterscheiden, die durch einen der drei Mikroorganismen im Zustande der Reinheit verursacht werden und gemischte Infectionen, hervorgerufen durch die Vergesellschaftung zweier oder mehrerer dieser Lebewesen. — 5. In den einfachen Infectionen wurde der Streptok. 4mal, der Staphylok. und das Bacterium coli je 1mal angetroffen. — 6. Bei den Mischinfectionen scheint der Streptok. die wichtigste Rolle einzunehmen, denn die Gegenwart des gleich häufig vorkommenden Bacterium coli dürfte oft von äusserem Schmutz herrühren und somit die Infection irrelevant sein. — 7. Nach dem Vorgang von Nocard und Favereau muss man den Sitz der die Krankheit verursachenden Infection in die Gebärmutter verlegen. Ich fasse dieses Leiden als eine Intoxication von Seiten der von den Mikrobien ausgeschiedenen Gifte auf; und zwar verbleiben die ersteren zunächst in der Gebärmutter, sie können unter Umständen aber auch in das Blut gelangen. — 8. Wenn man das Krankheitsbild der von der Krankheit befallenen Kühe mit demjenigen vergleicht, welches die mit den verschiedensten Mikroorganismen inficirten Versuchsthiere zeigen, so muss man daraus schliessen, dass die Mannigfaltigkeit der Krankheitserreger und die Gleichförmigkeit der Symptome sehr wohl zu einander stimmen. — 9. Die Streptok. des Kalbefiebers sind in keiner Weise weder durch ihre morphologischen, noch durch ihre biologischen, noch durch ihre Erysipelas erzeugenden Eigenschaften zu unterscheiden von den beim Menschen isolirten. — 10. Ausserdem giebt es auch bei den Streptok. des Kalbefiebers noch Varietäten, wie dieses auch beim Menschen der Fall ist. Die Verschiedenheit der Form und der Cultur beweist ihr Vorhandensein, ausserdem die abweichende Art des Verhaltens der Agglutination gegenüber demselben Antistreptokokkenserum, sei es ein- oder vielwerthig. — 11. Die Versuche, welche gemacht wurden, um die verschiedenen von Kalbefiebererkrankungen isolirten Streptok. für Kaninchen virulent zu machen, sind nicht von Erfolg begleitet gewesen. —

Das Kalbefieber ist somit eine Krankheit, welche durch verschiedene Mikroorganismen, sowohl einzelne als auch vergesellschaftete, hervorgebracht werden kann (Streptok., Staphylok., Bacterium coli). Ihren allgemeinen Eigenthümlichkeiten nach können diese Mikroorganismen denjenigen des Menschen an die Seite gestellt werden. *Johne.*

Sozewitsch (112) beschreibt ein im Kongogebiet häufig seuchenhaft auftretendes, infectiöses Lahmen der Pferde, das von den Einheimischen als „Potschetschni“ bezeichnet wird. Es handelt sich um Phlegmonen der Haut vorwiegend in der Kron- und Fesselbeingegend mit nachfolgender heerdweiser Gangrän und Geschwürsbildung. Die grosse Ansteckungsfähigkeit illustriren folgende Zahlen: In einem Bestande von 330 Pferden erkrankten 20% der Gesammtzahl, in einem anderen von

520 Pferden sogar 74 %. Das infectiöse Lahmen zeigt in mindestens 15 bis 20 % aller Erkrankungsfälle einen bösartigen Verlauf, bei dem trotz regulärer Behandlung die Krankheit in 1 % mit dem Tode, in 3-4 % mit Gebrauchsunfähigkeit endet.

Aus dem Bläscheninhalt angelegte Culturen ergaben Staphylok. pyogenes aureus, nebenbei auch Streptok. pyogenes, die S. als Ursache der Krankheit hinstellt. Diese Mikroorganismen werden durch inficirtes Gras auf die Extremitäten übertragen, wodurch eine Infection um so eher erfolgt, als die Füsse der Pferde beim Weiden in der Steppe stets durch die dornige Spitzklette (Xanthium spinosum) verursachte Verletzungen aufweisen. *Johne.*

Reek (95) berichtet über einen Fall von Streptokokkenencephalitis bei einer 5 Jahre alten Stute, die unter Pferden gestanden hatte, welche alle verschieden schwer von der Druse betroffen worden waren, welche aber selbst niemals Drüsenschwellung, Nasenausfluss etc. gezeigt hat. Dagegen erkrankte sie ziemlich unvermittelt und in bedrohlicher Weise unter Depressionserscheinungen und Abgeschlagenheit. Die Stute war unfähig, sich auf den Beinen zu erhalten; die Zunge hing pendelnd aus der geöffneten Maulspalte heraus, das Athmen geschah unter schlotterndem Geräusch des Gaumensegels, willkürliche Muskelbewegungen waren nicht mehr vorhanden, und am 4. Krankheitstage trat der Tod ein. Die Section, welche sich nur auf den Schädel beschränkte, ergab die Existenz einer grossen Menge typischen Druseeiters mit den Schütz'schen Streptok. im rechten Seitenventrikel und seinen Ausläufern. Die linke Hemisphäre war verhältnissmässig frei; sie enthielt nur einige erbsengrosse Eiterheerde in ihrer hinteren Hälfte. *Johne.*

Zwei vom Menschen isolirte Tetragenusstämme wurden von **Achard** und **Gaillard** (17) sowohl unter einander, wie mit einem Staphylok. und zwar besonders in Bezug auf ihre biochemischen Eigenschaften verglichen. Der eine, von einer Pyämie isolirt, war weiss und zeigte die Merkmale des Mikrok. tetragenus septicus; der andere wurde aus einer Bläscheneruption der Haut gezüchtet und producirte einen gelben Farbstoff. Während dieser vornehmlich für Mäuse pathogen war, in seiner Virulenz aber bald erlosch, behielt der weisse seine pathogenen Eigenschaften, die am stärksten im Meerschweinchenkörper zur Wirkung kamen. Es gelang zwischen beiden Tetragenusstämmen eine Summe von unterscheidenden Eigenschaften zu finden, welche sich auf Farbstoffproduction, Virulenz, Wachsthum auf künstlichen Nährböden erstreckten und ganz besonders bei ihrer chemischen Wirkung auf Blut und Milch, bei ihrer Fermentwirkung auf Kohlehydrate und bei ihrer Wiedereinsaat in alte Culturen zu Tage traten. Aehnliche Eigenthümlichkeiten trennten beide Tetragenusformen auch vom Staphylok. pyog. *Ziemke.*

Jacobelli (57), nachdem ihm gelungen, die vier Varietäten des von den Autoren beschriebenen Mikrok. tetragenus zu isoliren u. zw.: zwei direct aus frischen Wunden, eine aus dem Blute der geimpften Thiere, die vierte aus einer alten Cultur, hat die morphologischen und culturellen Kennzeichen, sowie deren Virulenz studirt. Nach J. besitzen die sogenannten

Varietäten des Mikrokokkus tetragenus derartige Differentialkennzeichen, welche sie als fixe und beständige Varietäten gelten liessen; höchst wahrscheinlich handelt es sich um ein und denselben Mikroorganismus, welcher in besonderen Verhältnissen, als Qualität des Nährbodens, Alter der Cultur, Passage durch den Thierkörper u. s. w., verschiedene Kennzeichen aufweisen kann. *Trambusti.*

Delalande's (39) Arbeit giebt einen Ueberblick über unsere gegenwärtigen Kenntnisse vom Mikrokokkus tetragenus. Nach Besprechung seiner morphologischen und culturellen Eigenthümlichkeiten wird näher auf seine Pathogenität eingegangen und hervorgehoben, dass er, wenn er auch nicht virulent zu sein braucht, unter Umständen doch sehr virulent sein kann. Je nach seiner Virulenz kann er locale Eiterungen mit Eiter von charakteristischem Aussehen, in den serösen Häuten einfache Hyperämie bis zur fibrinös-hämorrhagischen Exsudation, oder eine Allgemeininfection von wechselnder Stärke mit Fieber, Kräfteverfall, Somnolenz etc. erzeugen. Vom Darm aus kann er in die Bauchhöhle einwandern und eine tödtliche Peritonitis verursachen. Auf 60° C. erwärmte oder bei 115° C. sterilisirte Culturen verlieren ihre pyogenen Eigenschaften vollkommen, behalten aber eine gewisse Giftigkeit. Filtrirte Culturen sind wenig giftig. Beim Menschen kommt der Mikrok. tetragenus als nicht virulenter Saprophyt oder als virulenter Parasit vor. Er findet sich besonders im Munde und in den Athmungswegen, vorzüglich in der Pleura und kann die schwersten Allgemeininfectionen und den Tod hervorrufen. Zuweilen ist er auch mit anderen Mikrobien associirt. *Ziemke.*

Nach Studien, welche **Bosc** und **Galavielle** (26) an einem aus einer gangränösen Lunge isolirten Mikrok. tetragenus anstellten, wächst derselbe besonders gut auf alkalischer Gelatine und in Bouillon. Auf den sonst gebräuchlichen Nährböden gedeiht er langsamer, Milch wird nicht coagulirt. Alkalität des Nährbodens ist für sein Fortkommen günstig, saure Reaction hemmt dasselbe. Das Temperaturoptimum ist Körpertemperatur, über 40° C. nimmt seine Lebensfähigkeit ab. Er wächst sowohl aërob, als auch, obwohl schwächer, unter Luftabschluss. Seine Morphologie ist sehr variabel, je nach dem Nährboden und nach der Herkunft. Es kommen Einzelk. vor, Diplok., Triaden- und Tetradenform, welche letztere die typische Form darstellt. Alle Formen können in derselben Cultur vertreten sein und sich zu Gruppen, Reihen und Zooglöenhaufen zusammensetzen. Der Mikrok. tetragenus ist immer von einer dicken, viscösen Schleimkapsel umgeben, welche besonders gut im Gewebe sichtbar ist, aber auch auf künstlichen Culturen erhalten bleibt. Die Entstehung der Tetradenform kann direkt durch Theilung eines Kokkus in vier gleiche oder ungleiche Theile erfolgen. Oder es treten Uebergangsformen vom Kokkus zum Diplok., zur Triade, Tetrade auf. Die Viertheilung bezeichnet nicht immer den Endzustand, alle Glieder können sich wieder gleichzeitig theilen. Durch solche Untertheilung kommt es zur Bildung von Zooglöenhaufen. Von Thieren sind besonders Mäuse und Meerschweinchen, weniger Kaninchen empfänglich. Gering ist die pathogene Wirkung auf

Tauben, unempfänglich sind Fische und Frösche. Bei Uebertragung des Tetragenus auf Haut, seröse Häute, Venen beobachtet man neben localen Veränderungen allgemeine Krankheitszeichen, Fieber, später Temperaturabfall und hämorrhagisch-fibrinöse Entzündungen. Durch intratracheale Einführung lässt sich Bronchitis, Bronchopneumonie und echte fibrinöse Pneumonie erzeugen. Der Eiter zeigt eine charakteristische viscöse graue Beschaffenheit. Zur Virulenzsteigerung eignet sich besonders mehrfache Passage durch die Meerschweinchenlunge. Die durch Filtriren gewonnenen Toxine rufen bei Thieren toxische Erscheinungen, die nach der Empfänglichkeit des Thieres und der Grösse der Dosis erkranken, hervor. Immunisirungsversuche gaben unsichere oder negative Resultate. *Ziemke.*

Lartigau (71) berichtet über den Befund von Mikrok. tetragenus bei 3 Fällen von acuter Angina beim Menschen. Bei einem Fall wurde derselbe in Reincultur gewonnen, bei den anderen war er mit Staphylok. pyog. albus resp. mit B. coli associirt; die letzteren waren aber nur in geringer Zahl vorhanden. Die Tetragenusculturen tödteten Kaninchen und Meerschweinchen, die anderen Bacterienarten erwiesen sich als wenig oder gar nicht virulent. Es wäre also hier unzweifelhaft eine Angina durch den M. tetragenus verursacht*. Bei keinem von den Kranken wurde eine Pleuritis beobachtet, wie bei den Fällen Appert's[1]. Die Schrift enthält eine Uebersicht der einschlägigen Literatur. *Nuttall.*

Greiwe, Fackler, Mitchell und **Hellman** (49) beschreiben 5 Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Bei dem von Fackler berichteten Fall wurden einige Diplok. im Exsudat, welches mittels Lumbalpunction gewonnen war, beobachtet; die Culturen blieben aber steril. Mitchell berichtet über 2 Fälle, bei welchen eine bacteriologische Untersuchung unternommen wurde und ein „Tetrakokkus“ gefunden wurde. Denselben Befund machte einmal Hellman. Greiwe konnte ebenfalls einen in Tetraden wachsenden Mikrokokkus aus seinem Fall isoliren. Die auf Blutserum oder Blutagar angelegten Culturen blieben sämmtlich steril. Nach 48 Stunden auf Agar zeigten sich stecknadelkopfgrosse erhabene scharf abgegrenzte Colonien von gelblich weisser Farbe auf der Oberfläche des Mediums. Zwei schlechte Mikrophotographien begleiten den Text. Es wurden keine Uebertragungsversuche an Thieren unternommen. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, ist der in der Schrift enthaltene bacteriologische Theil recht mangelhaft. *Nuttall.*

---

*) Diesen Schluss möchte ich nicht unterschreiben. *Baumgarten.*

[1]) Jahresbericht XIV, 1898, p. 45. Ref.

2. A. Fraenkel's Pneumoniekokkus

(Weichselbaum's Diplokokkus pneumoniae und ‚Diplokokkus meningitidis intracellularis')

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

134. Babcock, R. H., Pneumonia in the aged (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 438). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

135. Baduel, C., L'infezione diplococcica (Diplococco di Fraenkel). Contributo di osservazioni cliniche e batteriologiche (Riforma medica no. 15 p. 170). — (S. 63)

136. Banti, G., e G. Pieraccini, Il siero antipneumonico Pane nella cura della polmonite (Lo Sperimentale no. 2 p. 131). — (S. 58)

137. Beco, Lucien, Note sur l'étiologie et la pathogénie de la pneumonie franche (Clinique médicale de M. le professeur Masius, Université de Liège). Annales de la société méd. chirurgicale de Liège p. 282. — (S. 61)

138. Beco, Lucien, Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique t. 11 p. 317). — (S. 59)

(Beco, L.,) Recherche sur la frequence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (Rev. de med. no. 5 p. 385).

139. Berghinz, G., Sulla diplococcemia nella polmonite crupale (La Clinica medica italiana no. 5 p. 300). — (S. 63)

140. Bezançon et Griffon, Arthrites expérimentales à pneumocoques, par infection générale et sans traumatisme articulaire (Compt. rend. de soc. de biologie no. 26 p. 709). — (S. 66)

141. Bezançon, F., et V. Griffon, Étude expérimentale des arthrites à pneumocoques [Travail du laboratoire de M. le professeur Cornil, à la faculté de médecine] (Archives de médecine expérimentale t. 11 p. 705). — (S. 66)

142. Boston, L. N., Etiology and frequency of sporadic purulent meningitis ([New York] Medical News vol. 74 p. 616-617). — (S. 81)

(Brockmann,) Ein Fall von abscedirender Pneumonie mit hochgradiger Phagocytose (Diss. Würzburg u. Borsh).

143. Brunner, H., Zur Pathogenese und Prophylaxe der croupösen Pneumonie (Ztschr. f. Krankenpfl. p. 319). [Bespricht die Momente, welche das Zustandekommen der Pneumonieinfection begünstigen können, mit besonderer Berücksichtigung der atmosphärischen Verhältnisse. Direct Bacteriologisches enthält die Arbeit nicht. *Freudenberg.*]

144. Brunner, Ueber den Einfluss der Gravitation des Mondes auf Invasion und Krisis der croupösen Pneumonie (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 62, Heft 5/6). [Enthält nichts Bacteriologisches, ausser der

— nicht durch experimentelle Untersuchungen gestützten — Vermuthung, dass vielleicht eine Verstärkung der Gravitation den Mikroorganismen eine gesteigerte Activität verleihe. *Freudenberg.*]

145. **Buchanan, W. J.**, Cerebrospinal fever in India (Dublin Journ. of Med. Science vol. 1 p. 97). — (S. 83)

146. **Buchanan, W. J.**, A case of cerebrospinal fever in India with bacteriological examination (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1412). [Der erste Fall in Indien mit Meningokokkenbefunde in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit. *Pakes.*]

147. **Carrière**, Congestion idiopathique pulmonaire (Maladie de Woillez) Revue de médecine. 18. Jahrg. 1898, p. 765 und 951 und 19. Jahrg. 1899, p. 54. — (S. 61)

148. **Class, W. J.**, Epidemic cerebrospinal meningitis (Journal of the American medical Association vol. 32 p. 642-646, 692-698, 741-746). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

150. **Cohn, M.**, Ueber Pneumokokkensepsis. Aus der 3. med. Klinik zu Berlin (Geh.-R. Prof. Senator). Münchener med. Wochenschr. No. 47 p. 1558. — (S. 63)

151. **Comba, C.**, Congiuntivite ed angina pseudomembranose da diplococco di Fraenkel, osservate in un lattante (La Settimana medica no. 26). — (S. 67)

152. **Concetti, L.**, La punture lombare alla Quincke nella pratica infantile (Bullettino della Reale Accademia medica di Roma no. 1 p. 229). — (S. 83)

153. **Concetti, L.**, Puntura lombare e sieroterapia nelle meningiti acute non tubercolari dell'infanzia (Bullettino della Reale Accademia medica di Roma no. 5 p. 845). — (S. 59)

154. **Conner, L. A.**, A contribution to the study of cerebrospinal meningitis ([New York] Medical News vol. 74 p. 685-691). — (S. 79)

155. **Doolittle, E. B.**, Report of ten cases of epidemic cerebrospinal meningitis ([New York] Medical News vol. 75 p. 173). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

156. **Eisenrath, D. N.**, The pathology of epidemic cerebrospinal meningitis (Journal of the American med. Association vol. 32 p. 522-523). — (S. 79)

157. **Eyre, J. W. H.**, and **J. W. Washbourn**, Experiments with Pane's antipneumococcic serum (Lancet vol. 1 p. 954). — (S. 57)

158. **Eyre, J. W. H.**, and **J. W. Washbourn**, Further experiments with Pane's antipneumococcic serum (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 124). — (S. 57)

159. **Eyre, J. W. H.**, and **J. W. Washbourn**, Varieties and virulence of the pneumococcus (Lancet vol. 1 p. 19). — (S. 56)

160. **Eyster, G. L.**, Cerebrospinal meningitis (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 187-188). — (S. 81)

161. **Faber, E.**, Om Lumbalpunktur og bakteriologiske Fund ved Meningitis cerebrospinalis epidemica [Ueber Lumbalpunction und bacterio-

logischen Befund bei Meningitis cerebrospinalis epidemica] (Hospitalstidende 4 R. Bd. 7 p. 639, 663). — (S. 83)

162. **Fanoni, A.,** Report of six cases of pneumonia treated with antipneumonic serum (New York medical Journ. vol. 70 p. 302-306). — (S. 59)

163. **Finkelstein, H.,** Ueber einige bemerkenswerthe Ergebnisse der Lumbalpunction nach QUINCKE (Charité-Annalen 23. Jahrg. 1898, p. 405). — (S. 74)

164. **Finkelstein, H.,** Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aus der Kinderklinik am Charitékrankenhause in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. HEUBNER (Deutsche med. Wchschr. No. 3 p. 59). — (S. 75)

165. **Fraenkel, E.,** Demonstration in der biologischen Abtheilung des ärztl. Vereins Hamburg, Sitzung vom 4. Juli 1899 (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1579). — (S. 60)

166. **Griffon, V.,** Méningite cérébrospinale à méningocoque de WEICHSELBAUM [Travail du laboratoire de M. le professeur DIEULAFOY] (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. Séance du 17. juin 1899). — (S. 77)

167. **Griffon, V.,** Stomatite et angine pseudo-membraneuses à pneumocoques au cours d'une pneumopathie avec état typhoide reconnue pneumococcique de bonne heure, grâce au sérodiagnostic (Hôpital Laënnec, service de M. le professeur LANDOUZY. Revue de médecine p. 981). — (S. 65)

168. **Gradwohl, R. B. H.,** A case of intrauterine epidemic cerebrospinal meningitis (Philadelphia medical Journ. vol. 4 p. 415-446). — (S. 81)

169. **Gradwohl, R. B. H.,** Epidemic cerebrospinal meningitis: report of thirty-four cases, with especial reference to the bacteriologic features of the disease (Philadelphia monthly medical Journ. vol. 1 p. 361-369). — (S. 80)

170. **Gruzu, J.,** De la méningite cérébrospinale épidémique. Le méningocoque de WEICHSELBAUM-JÄGER. Thèse de Montpellier. Montpellier. Imprimerie de la manufacture de la charité 1899. — (S. 78)

171. **Guelliot, O.,** De quelques abscès du scrotum [Gonocoques, staphylocoques, pneumocoques] (Union médicale du Nord-Est, 15 avril S.-Abdr.). — (S. 68)

172. **Guillon, P.,** Abscès de la prostate à pneumocoques (Quatrième session de l'association française d'urologie Paris 1899. Procès-verbaux, mémoires et discussions p. 244. Paris, 1900. Octave Doin). — (S. 67)

173. **Hirsh, J. L.,** A report of four cases of epidemic cerebrospinal meningitis, with special reference to the value of lumbar puncture as a means of diagnosis (New York medical Journ. vol. 70 p. 260-263). — (S. 79)

174. **Holmes, B.,** Cerebrospinal pneumococcus infection (Journal of the American medical Association vol. 32 p. 1360-1361). — (S. 82)

175. **Hünermann,** Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Bemerkungen zu dem Vortrag des Oberstabsarzt 1. Kl. Dr. Jaeger in No. 29 dieser Wochenschrift (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 641). — (S. 73)
176. **Irwin, J. W.,** Cerebrospinal meningitis ([New York] Medical News vol. 75 p. 295). — [Nichts Neues. *Nuttall.*]
177. **Jäger, H.,** Epidemiologisches und Bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis [Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg i. Pr.] (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 472. Discussion: Frohmann, Hensel, Gossner. Ibidem, Vereinsbeilage No. 42 p. 257). — (S. 71)
(Leroux,) Les arthrites à pneumocoques (Thèse de Paris no. 63).
178. **Manoll,** Ein Fall von croupöser Pneumonie, complicirt mit Hypopyonkeratitis. Auffinden des Diplokokkus Fraenkel im Hypopyon (Wiener med. Wchschr. p. 1882). — (S. 67)
179. **Marchoux, E.,** Rôle du pneumocoque dans la pathogénie de la maladie du sommeil (Annales de l'institut Pasteur p. 193). — (S. 64)
180. **McFarland, J.,** and **C. W. Lincoln,** A preliminary note on antipneumococcus serum (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1534-1537). [Verff. konnten ebenso wie Washbourn ein Pferd immunisiren. *Nuttall.*]
181. **McWeeney, E. J.,** A case of infective Endocarditis due to the Pneumococcus (Lancet vol. 1 p. 1495). [Der Titel genügt als Referat. *Pakes.*]
182. **McWeeney, E. J.,** A case of pneumococcal Septicaemia with ulcerative Endocarditis consecutive to croupous pneumonia (Lancet vol. 1 p. 1033). [Pneumokokken im Blut in vivo 15 Tage nach dem Verschwinden der Pneumonie und im Herzblut nach dem Tod. *Pakes.*]
183. **Miller, T. N.,** Cerebrospinal meningitis (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 188). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
184. **MottaCoco,** e **S. Drago,** Contributo allo studio delle cause predisponenti alla pneumonite crupale (Gazzetta degli Ospedali no. 10 p. 104). — (S. 60)
185. **Murdoch, F. H.,** Pneumonia following a case of sporadic cerebrospinal meningitis (Philadelphia medical Journ. vol. 4 p. 988). — (S. 82)
186. **Netter,** Intervention du diplococcus intracellularis meningitidis dans l'épidémie parisienne de méningite cérébrospinale de 1898-1899. Le diplococcus n'est pas l'organisme exclusivement ni même le plus fréquemment la cause dans cette épidemie. Il peut, d'autre part, intervenir dans les méningites suppurées sporadiques (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Séance du 17. juin 1899). — (S. 77)
187. **Netter,** Méningite cérébrospinale suppurée épidémique. Microbe ayant tous les caractères du pneumocoque encapsulé typique. Raisons qui permettent de considérer le méningocoque recueilli le plus ordinairement comme une variété de peumocoque (Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris p. 2). — (S. 70)

(Niculin, W.,) Zur Casuistik der Diplokokkenbronchitis (Bolnitschn. gas Botkina no. 8 [Russisch]).

(Nöldeke, E.,) Experimenteller Beitrag über die Bedeutung des Diplokokkus lanceolatus FRAENKEL in der Pathologie des Auges (Diss. Strassburg i. E.).

(Oertzen, F.,) Ueber das Vorkommen von Pneumokokken auf der normalen menschlichen Bindehaut, nebst Beiträgen zur Kenntniss der Wundinfection des Auges (Diss. Kiel).

188. **Osler, W.,** The etiology and diagnosis of cerebrospinal meningitis (Brit. med. Journ. no. 1 p. 1517). — (S. 82)

189. **Osler, W.,** The Cavendish lecture on the etiology and diagnosis of cerebrospinal fever (Boston med. and surg. Journal vol. 14 p. 1-6, 32-38). [Zuerst in England veröffentlicht. *Nuttall.*]

190. **Osler, W.,** The Cavendish lecture on the etiology and diagnosis of cerebrospinal fever (Philadelphia medical Journ. vol. 4 p. 26-41). [Ursprünglich in West London medical Journal 1899 erschienen. *Nuttall.*]

191. **Ottolenghi, D.,** Ueber die Widerstandsfähigkeit des Diplokokkus lanceolatus gegen Austrocknung in den Sputa [Aus dem Institute f. allgemeine Pathologie der Universität Turin, Prof. G. BIZZOZERO] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 120). — (S. 56)

192. **Pane, N.,** Sulla presenza dello pneumococco nel sange (Riforma medica vol. 3 no. 32 p. 376). — (S. 62)

193. **Pelnář, J.,** Pneumokokkensepsis ohne Pneumonie [Aus dem Institute f. pathol. Anatomie und Bacteriol. von Prof. Dr. OBRZUT in Lemberg] (Wiener klin. Rundschau No. 41 p. 707). — (S. 63)

194. **Pfaundler, M.,** Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunctionen an Kindern. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Wien, Braumüller, 1898. — (S. 75)

195. **Pfaundler, M.,** Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. Vortrag auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung 1898. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte. 70. Vers. zu Düsseldorf. 2. Theil, 2. Hälfte p. 226. — (S. 75)

196. **Pfaundler, M.,** Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. Nach vorstehendem Vortrage. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 49 p. 264). — (S. 75)

197. **Pignatti, M. G.,** Cura della pneumonite cruposa colle iniezioni endovenose e sottocutanee di siero artificiale (Riforma medica no. 72-73 p. 855). — (S. 59)

198. **Preble, R. B.,** Pneumonia. Its complications and sequelae (Journal of the American medical Association vol. 33 p. 441). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Roux, M.,) Des congestions pulmonaires à pneumocoques (Thèse de Paris no. 587).

(Shegalow, J. P.,) Zur Biologie des Meningokokkus WEICHSELBAUM [Russisch] (Djetsk. medic. no. 1).

199. **Silberstein, L.,** Parotitis als Complication der croupösen Pneumonie (Corresp.-Blätter des allg. ärztl. Vereins v. Thüringen, 28. Jahrg. p. 456). — (S. 65)

200. **Silvestrini** e **Baduel,** Fagocitosi, potere battericida e agglutinante nell'infezione pneumonica in relazione colle speciali modificazioni del diplococco di FRAENKEL (La Settimana medica no. 37 p. 433). — (S. 56)

201. **Silvestrini** e **Sertoli,** Sulla presenza del diplococco di FRAENKEL nel sangue circolante degli pneumonici (Riforma medica no. 116, 117 p. 483). — (S. 62)

202. **Spengel, A.,** The blood in pneumonia (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 438). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

203. **Spolverini, L. M.,** Sulla resistenza del virus pneumonico negli sputi (Annali d'Igiene sperimentale no. 1 p. 103). — (S. 55)

204. **Spolverini, L. M.,** La sieroterapia nella polmonite. Ricerche sperimentali e cliniche col siero PANE, col siero normale e col siero umano (Annali d'Igiene sperimentale no. 2 p. 202). — (S. 57)

205. **Stadelmann, E.,** Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis (Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin. Vortrag, gehalten im Verein f. innere Medicin am 15. Mai 1899] (Deutsche med. Wchschr. No. 29 p. 469. Discussion: HEUBNER, A. FRAENKEL, KRÖNIG, JACOB, STADELMANN. Ibidem Vereinsbeilage No. 29 p. 173; Verhandlungen des Vereins für innere Medicin 19. Jahrg. p. 51, 61). — (S. 68)

206. **Stadelmann,** Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38 Heft 1-3 p. 46). [Ausführlichere Arbeit, deren wesentlicher Inhalt sich bereits in dem vorstehenden Vortrag in dem Verein für innere Medicin enthalten findet. *Freudenberg.*]

207. **Steiner,** Zur Kenntniss der kurz dauernden croupösen Pneumonien [Aus der med. Klinik zu Leipzig] (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64 p. 525). — (S. 62)

208. **Thiercelin, E.,** et **G. Rosenthal,** Sur quelques caractères du méningocoque (Société de Biologie, Séance du 14. févr. Referat in „Gazette hebdomadaire“ p. 159). — (S. 78)

209. **Thiercelin, E.,** et **G. Rosenthal,** Sur un cas de méningite cérébrale à méningocoques avec septicémie. Étude clinique et bactériologique (Société médicale des hôpitaux, Séance du 17. févr. Ref. in „Gazette hebdomadaire“ p. 186). — (S. 78)

210. **Vierordt, O.,** Ueber die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64 p. 217). — (S. 65)

(Walter,) Statistischer Beitrag zur Pneumonia crouposa (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte No. 8 p. 161).

211. **Wassermann, M.,** Pneumokokkenschutzstoffe (Aus der 1. med. Universitätsklinik in Berlin, Geh. Rath Prof. v. LEYDEN). Nach einem im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 141. Discussion: LOUBIER, A. WASSERMANN,

M. WASSERMANN. Ibidem Vereinsbeilage No. 10 p. 59; Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. 18. Jahrg. p. 302, 309). — (S. 56)
212. **Wells, E. F.,** The pneumonia question (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 435). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
(Whitla, W.,) Pneumonia (Dublin Journ. of med. Scienze 1 p. 241). [Ein allgemeines Resumé. Nichts Neues. *Pakes.*]
213. **Wieling,** Biologische Abtheilung des ärztl. Vereins zu Hamburg. 7. Dec. 1897 (Münchener med. Wchschr. 1898, No. 5). — (S. 67)
214. **Zupnik, L.,** Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica [Aus der 1. deutschen med. Universitäts-Klinik in Prag. Hofrath Prof. Dr. PRIBRAM] (Deutsche med. Wchschr. No. 50, 51 p. 825, 845). — (S. 74)

Spolverini (203) hat eine Reihe von Versuchen angestellt, um die **Resistenz der Sputa von Pneumonikern gegenüber den physikalischen Einwirkungen** der Aussenwelt unter Einhaltung von möglichst natürlichen Verhältnissen zu prüfen. Aus der Gesammtheit dieser Untersuchungen stellt Verf. folgende Schlussfolgerungen auf:

1. Der in dem pneumonischen Sputum enthaltene Diplok. zeigt in allen ungünstigen Verhältnissen, in die er nach der Expectoration gelangen kann, eine grosse Widerstandsfähigkeit. So kann er virulent seine Vitalität von einem Minimum von 55-60 Tagen bis mehr als 140 Tage beibehalten und dies in allen denkbaren Verhältnissen (Fäulniss, Winterkälte, langsame Austrocknung im Erdboden, im Mörtel, an Papier, auf Leinenzeug u. s. w.).

2. Der Diplok. im pneumonischen Sputum behält in der Mehrzahl der Fälle denselben Grad von Virulenz, ohne vorher eine progressive Abnahme derselben zu zeigen.

3. Der Diplok., der in unseren gewöhnlichen Culturböden seine Virulenz sehr bald einbüsst, behält dieselbe dagegen im Sputum sehr lange trotz der deletären Wirkung des Lichtes, der Hitze, der Austrocknung und der Fäulniss, und dies vielleicht, weil die Eiweisssubstanzen des Sputums bei ihrer Eintrocknung gewissermaassen ein Schutzmittel für den Diplok. bilden.

4. In der pathogenen Wirkung auf Kaninchen wird der Diplok. schliesslich oft übertroffen von dem genug häufigen Bac. sputigenus tenuis des PANSINI, der auch länger als ersterer seine Virulenz behält.

5. In dem pneumonischen Sputum sind die beiden Diplok.-Varietäten: der oedematogene und der fibrinogene Diplok. enthalten.

Eine Varietät kann in die andere übergehen, wobei zumeist, jedoch nicht immer, insbesondere in der Milz die charakteristischen Veränderungen zu Stande kommen.

6. Bei den pneumonischen Infectionen ist es nothwendig, den Kranken zu isoliren und eine strenge Desinfection nicht nur des Sputums, sondern auch des vom Kranken bewohnten Raumes und der in demselben enthaltenen Gebrauchsgegenstände vorzunehmen. *Trambusti.*

Ottolenghi (191) stellte mit dem pneumonischen Sputum des 4. bis 5. Krankheitstages von 3 Patienten Austrocknungsversuche an. Beim 1. Sputum erlosch die Virulenz (immer durch Kaninchenübertragungen festgestellt) am 36. Tage nach seiner Ausbreitung, während Culturversuche noch bis zum 60. Tage positiv ausfielen. Beim 2. Sputum waren Virulenz und Vitalität noch nach 70 Tagen unversehrt. Beim 3. Sputum hielt sich die Virulenz 65 Tage, die Vitalität wahrscheinlich über 83 Tage lang.

O. weist auf die daraus sich ergebende Nothwendigkeit, die Sputa von Pneumonikern zu desinficiren, hin. *Freudenberg.*

Eyre und **Washbourn** (159) untersuchten vier Rassen von Pneumok., drei von menschlichen Erkrankungen und eine aus normalem Speichel. Die ersteren erreichten leicht und schnell die maximale Stärke der Virulenz: nämlich 0,000001 Oesen tödteten ein Kaninchen innerhalb 24 Stunden. Diese drei Pneumok. behielten ihre Virulenz lange Zeit resp. 9 Wochen, 25 Tage und 38 Tage. Dagegen erreichte der aus Speichel gewonnene Pneumok. mit Schwierigkeit den Maassstab; er musste nämlich durch 43 Kaninchen gehen, bis 0,001 Oesen tödtliche Wirkung hatten, um aber die oben erwähnte Virulenz zu erreichen (d. h. 0,000001 Oesen), musste er noch durch 10 weitere Kaninchen gehen; die Virulenz verlor sich bald, in 22 Tagen war sie gänzlich verschwunden. Dieser Pneumok. schien bedeutende Veränderungen durchgemacht zu haben, wahrscheinlich, wie Verff. glauben, infolge des langen Verweilens als Saprophyt im Munde einer gesunden Person. Sie heben besonders die Thatsache hervor, dass einige Rassen die Fähigkeit besassen, ihre Virulenz lange zu bewahren. *Pakes.*

Silvestrini und **Baduel** (200) haben die Modificationen studirt, welche der Fraenkel'sche Diplok. in Form und biologischen Eigenschaften durch die dem invadirten Organismus eigenen Vertheidigungskräfte erleidet: i. e. durch die Phagocytosis, durch das bactericide Vermögen und das Agglutinationsvermögen. Verff. gelangen hierbei zu folgenden Schlüssen: das bactericide und das Agglutinations-Vermögen halten nicht gleichen Schritt, und umsoweniger besteht irgend ein Verhältniss zwischen diesen beiden Eigenschaften nnd der Phagocytosis. Den im Blute der Pneumoniker sich entwickelnden speciellen Eigenschaften (Agglutinationsvermögen) entsprechen specielle Modificationen des Keimes selbst; diese Modificationen müssen demjenigen, der sich mit der Untersuchung des in Rede stehenden Mikroorganismus im Blute beschäftigen will, bekannt sein. Obgleich das Agglutinationsvermögen die Entwicklungsweise des Diplok. modificirt, verhindert sie doch nicht dessen Vermehrung im Blute. Der im Blute der Pneumoniker enthaltene Diplok. besitzt oft keine Virulenz, insbesondere in jenen Fällen, in welchen das Agglutinationsvermögen des Blutes ein hohes ist und bei denen, wo sich der Diplok. in den Culturen anomal entwickelt. *Trambusti.*

Wassermann (211) führte den Nachweis, dass die Bildung specifischer Pneumokokkenschutzstoffe bei gegen Pneumok.-Infection immunisirten Kaninchen im Knochenmark erfolgt, dass daneben die Thymus und Milz Reservoire für die gebildeten Antikörper darstellen. Die

Schutzkraft des Knochenmarks übertraf die Wirkung des Blutserums um das $2^1/_2$fache. Auch im Knochenmark an Pneumonie gestorbener Menschen — allerdings nur 2 Fälle — liessen sich Schutzstoffe nachweisen. Organe des gesunden Kaninchens zeigten niemals Pneumok.-Schutzstoffe.

Die bei der Pneumonie auftretende Leukocytose erscheint als eine parallel verlaufende Function des Knochenmarkes. Der Nachweis, dass die eine Function von der andern abhängt, ist aber noch nicht erbracht. Jedenfalls nehmen die Leukocyten die Schutzstoffe nicht aus dem Knochenmark auf und transportiren sie ins Blut, sondern nehmen sie wahrscheinlich erst aus dem Blute auf; denn im Stadium der Schutzstoffbildung weisen die Leukocyten noch keine Schutzstoffe auf, sondern erst bei längere Zeit dem Immunisirungsprocesse unterzogenen Thieren.

Beiläufig erwähnt W., dass er in einem Falle von Pneumonie sowohl auf dem Endocard, wie auf der Synovialis des Kniegelenks Pneumok. nachweisen konnte.

In der Discussion bezweifelt Loubier die Beweiskraft der W.'schen Versuche wegen der starken Inconstanz, die er in Bezug auf Toxinbildung bei den Pneumok. gelegentlich eigener Versuche constatirte. — A. Wassermann führt dies auf die verschiedene Alkalinität der Nährböden zurück; die Toxine seien in den Bacterienkörpern enthalten, die, durch grössere oder geringere Alkalinität mehr oder weniger zerstört, den Giftstoff mehr oder weniger freigeben. Die Bedeutung der M. Wassermann'schen Versuche sieht er besonders in dem Nachweis, dass die Pneumokokkenschutzstoffe sich in einem bestimmten Organ bilden, und zwar nicht in der Lunge, wo der eigentliche Krankheitsprocess abläuft, sondern im Knochenmark. „Die günstige Wendung, die Krise eines Pneumonikers, entscheidet sich nicht in der Lunge, sondern in einem andern Organsystem, im Knochenmark"; womit übereinstimme das vermehrte Auftreten der Knochenmarkselemente im Blute vor der Krise. — M. Wassermann hält die Beweiskraft seiner Versuche aufrecht; es sei ihm gelungen, die angewendeten Pneumok. stets auf gleicher Virulenz zu erhalten. *Freudenberg.*

Eyre und **Washbourn**'s (157) Resultate stimmen mit denen von Pane überein: Die Verff. hatten mit zwei verschiedenen Racen von Pneumok. gearbeitet, und fanden, dass das Serum gegen ungefähr 3000fache tödtliche Dosen schützte. *Pakes.*

Eyre und **Washbourn** (158) prüften die schützende Wirkung von Pane's Serum gegen fünf verschiedene Rassen von Pneumok., die aus normalem Speichel oder pneumonischen Lungen gewonnen waren. Sie fanden, dass das Serum in Dosen von 1 ccm für Kaninchen eine bedeutende schützende Kraft besass gegen 4 von den 5 Arten. Es hatte jedoch keine solche Kraft gegen die fünfte, welche in jeder anderen Beziehung ein typischer Pneumok. war. Diese Thatsache führte Verff. zu der Schlussfolgerung, dass verschiedene Arten von Pneumok. existiren, die man nur durch die Wirkung des Antipneumok.-Serums unterscheiden kann. *Pakes.*

Spolverini (204) hat mit dem Antipneumonieserum von Pane einige Versuche am Menschen gemacht, um folgende Punkte zu beleuchten:

1. Ob das PANE'sche Serum die Pneumonieinfection des Menschen bekämpft;

2. bis zu welchem Punkte die wohlthätige Wirkung das Serum reicht;

3. ob die ganze Menge des eingespritzten Serums vom Organismus absorbirt und verwerthet wird;

4. ob dasselbe ein antibacterielles oder antitoxisches Vermögen besitzt;

5. den Mechanismus seiner Wirkung;

6. ob es specifisch wirkt.

Um seinem Studium grösseren Werth zu verleihen, theilte es Verf. in drei Theile, indem er die Versuche:

1. Mit dem Antipneumonieserum PANE;

2. mit dem Normalserum (d. h. von nicht behandelten Thieren);

3. mit dem Menschenserum (gewonnen von reconvalescenten Pneumoniekranken) ausführte.

Aus der Gesammtheit seiner Versuche schliesst S., dass das Serum PANE, einmal dem Laboratorium entnommen, in der Praxis leider nicht mehr dem entspricht, was man von demselben Anfangs erwartete; dagegen ist sein wohlthätiger Einfluss, wenn auch in sehr beschränktem Maasse, unverkennbar. Derselbe besteht in relativer Erniedrigung der Temperatur, in vorübergehender Euphorie, in vollständiger Absorbirung und Ausnützung des Serums und in beträchtlicher Erhöhung der Leukocytose. Andererseits erwies sich, dass auch das von nicht behandelten Thieren gewonnene Normalserum, sowohl experimentell als klinisch bei Pneumonie dieselben Wirkungen zeigte, wie das Serum PANE.

Dagegen erhält man nach S. unvergleichlich ermuthigendere Resultate mit der Behandlung mit von reconvalescenten Pneumonikern gewonnenem Menschenserum, welche günstige Resultate bis zur Erzielung von Pseudokrisen geben, mit allen bezüglichen Vortheilen, welche die wirklichen und dauernden Krisen nachahmen.

Schliesslich bringt S. einige statistische Daten über verschiedene Pneumoniefälle, die er vom November 1898 bis Ende April 1899 im S. Spirito Krankenhause in Sassia beobachtete. *Trambusti.*

Banti und **Pieraccini** (136) haben die Wirksamkeit des Antipneumonieserums bei Pneumonien beim Menschen einem Studium unterzogen und hierbei sich zur Aufgabe gemacht, festzustellen:

a) Den Einfluss des Serums auf den localen pneumonischen Process;

b) Den Einfluss des Serums in der Verhütung eventueller diplok. Complicationen;

c) Den Einfluss des Serums auf die Symptomatologie der Pneumonie;

d) Den Einfluss des Serums auf die Mortalität durch Pneumonie.

Aus der unbeeinflussten und objectiven Analyse der verschiedenen mit dem Antipneumonieserum behandelten und mit den nach den gewöhnlichen Methoden behandelten Pneumoniefällen verglichenen Fällen ging als erwiesen hervor: dass das Antipneumonieserum auf den localen Entzündungsprocess keinen Einfluss hat, die Dauer der Pneumonie nicht abkürzt und deren Symptomatologie nicht modificirt, den schweren Symptomen nicht

vorbeugt, die diplok. Complicationen nicht verhindert, den Procentsatz der Mortalität nicht beeinflusst. Woraus die Verff. folgern, dass das Antipneumonieserum in seinem heutigen Zustande keine genügende Wirkungskraft besitzt, um dessen Anwendung in der menschlichen Pathologie als nützlich erscheinen zu lassen. *Trambusti.*

Fanoni (162) behandelte 6 Pneumoniefälle mit antipneumonischem Serum (Pane). Es trat Genesung ein bei 5, bei dem 6. erfolgte der Tod vermuthlich durch Pericarditis oder Endocarditis. Er sieht das Mittel als Specificum an und bezieht sich auf die ebenfalls günstigen Erfolge, welche seine Landsleute in Italien mit diesem Mittel erzielt haben sollen. *Nuttall.*

Concetti (153) veröffentlicht weitere 7 Fälle von acuter nicht tuberkulöser Meningitis, bei denen er die Lumbalpunction und darauffolgend Injection des Antipneumonieserums Pane ins Cavum subarachnoidale vorgenommen hat. Mit diesen sieben Fällen erreicht die Zahl der veröffentlichten Fälle: 26, von denen Verf. im Mittel 26 % Heilung erzielte, welche Ziffer unbedingt zu Gunsten des neuen Heilverfahrens spräche. *Trambusti.*

Pignatti (197) bringt einen Beitrag von zwei neuen günstigen Beobachtungen bezüglich der von Galvagni in Vorschlag gebrachten Behandlung der Pneumonie mittels künstlichen Serums. Aus der Gesammtheit der bisher veröffentlichten Fälle, welche mit Bezug auf jenen von Bassi und Marigo eine Mortalität von 11 % ergeben, kann man, nach Verf., annehmen, dass die Resultate zufriedenstellende waren. *Trambusti.*

Beco (138) giebt eine Uebersicht über die das Vorkommen von Bacterien in gesunden Lungen betreffende Literatur, und berichtet dann über eigene umfangreiche Versuche über diesen Gegenstand. Die Versuche bezogen sich sowohl auf die Lungen von Thieren — weisse Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde, Pferde, Schweine, Hammel, Rindvieh — wie von Menschen. Die Technik der Versuche muss im Original nachgelesen werden.

Er giebt bezüglich der Thiere als Resumé an, dass sowohl bei gesunden Laboratoriums-, wie Hausthieren die Lunge gewöhnlich steril ist, ausnahmsweise aber den Pneumok. beherbergen kann; die Bacterien der oberen Luftwege wandern nach dem Tode nicht in die Lungen ein. Ist die Lunge im Moment des Todes nicht steril, so findet in ihr post mortem, ähnlich wie in anderen Eingeweiden, eine Uniformisirung und Arten-Reduction der Bacterien statt; ist sie steril, so verhält sie sich der vom Darm ausgehenden Fäulniss gegenüber wie ein geschlossenes Eingeweide. Ist sie nicht steril, so können die in ihr enthaltenen Keime sich auf die Nachbarorgane verbreiten, und zwar rapide bei den Saprophyten (was vorzeitige Fäulniss bedingen kann), langsam und gering bei den pathogenen Arten; dazwischen stehen die facultativen Saprophyten.

Bezüglich des Menschen kommt B. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die unteren Respirationswege des gesunden Menschen können steril sein.

2. Man trifft aber häufig in anscheinend ganz gesunden Lungen pathogene Arten, meistens isolirt.

3. Diese pathogenen Arten sind genau dieselben, welche man als die gewöhnlichen Erreger der verschiedenen bronchopneumonischen Processe auffasst, nämlich in der Reihenfolge ihrer abnehmenden Häufigkeit: Pneumok., Streptok., seltener Staphylok.

4. Wahrscheinlich findet in den letzten Lebenstagen, in Folge der Agonie und proportionell mit der Dauer derselben, eine Ausbreitung der Bacterien der oberen Luftwege bis in die tiefen Partien der Respirationsverzweigungen statt. Diese Thatsache muss man bei der bacteriologischen Analyse der Lunge bei der Autopsie berücksichtigen.

5. Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet diese Ausbreitung nach dem Tode nicht statt.

6. Beim Menschen kann, ebenso wie beim Thiere, nach dem Tode eine Reduction der Bacterienarten, die vorher in der Lunge vergesellschaftet waren, eintreten.

7. Den Tuberkelbac. trifft man in der gesunden Lunge nicht an.

Freudenberg.

Motta Coco und **Drago** (184) haben untersucht, bis zu welchem Punkte und innerhalb welcher Grenzen gewisse Ursachen im Stande sind, die pathogene Wirkung der Pneumok. in den Lungen zu localisiren, ferner, ob bei Anstellung anderer Versuche sich annehmbare Resultate erzielen liessen. Aus der in dieser Beziehung angestellten Versuchsreihe ziehen Verff. folgende hauptsächlichen Schlüsse:

1. Die Entwicklung der Pneumokokkeninfection ist von keinerlei prädisponirenden oder Gelegenheitsursachen bedingt.

2. Zur pulmonären Localisirung der Diplokokkeninfection sind specielle Verhältnisse nothwendig.

3. Weder die Abkühlung auf 14° C. nach Einwirkung von trockener Hitze, noch das Bad in eiskaltem Wasser nach der Einwirkung von feuchter Wärme sind im Stande, eine croupöse Pneumonie zu verursachen.

4. Die direct den Thorax oder andere Körpertheile betreffenden, mit mehr oder weniger grosser Kraft einwirkenden Traumen, prädisponiren den Organismus nicht für lobäre croupöse Pneumonien.

5. Die Traumen, gleichviel ob sie den Mikroorganismen einen Weg ins Innere des Organismus bahnen oder aber den in den Lungen und Luftwegen gewöhnlich anwesenden Bacterien Virulenz verleihen, können in den Lungen Entzündungsprocesse bewirken, die jedoch, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, keine fibrinösen Entzündungen sind.

6. Bei Einspritzung von Atropin, wahrscheinlich, weil diese Substanz den respiratorischen und Herztheil des Vagus schwächt, haben die Impfungen mit wenn auch abgeschwächtem Diplok. Tendenz, ihre Wirkung in der Pleura zu localisiren. *Trambusti.*

Fraenkel (165) demonstrirt 5 grosse fibrinöse Bronchialausgüsse bei fibrinöser Pneumonie gegenüber der Anzweiflung der „fibrinösen Bronchitis“ durch Habel in Zürich. Er hat im Gegensatz zu H. sowohl in diesem, wie allen übrigen hierher gehörigen Fällen den fibrinösen Charakter mit aller Sicherheit nachweisen können. Eine vorgelegte Photographie lässt das

Netzwerk mit reichlichen in den Maschen liegenden Diplok. sehr schön erkennen. *Freudenberg.*

Beco (137) hält den Pneumok. TALAMON-FRAENKEL zwar für den weitaus häufigsten, aber doch nicht für den ausschliesslichen Erreger der fibrinösen Pneumonie. Er hat wenigstens einen seiner Ansicht nach einwandsfreien Fall beobachtet, in welchem sowohl bei Lebzeiten aus dem Blute — und zwar lange vor der Agonie („bien avant l'agonie“) —, als nach dem Tode aus der Lunge ausschliesslich der FRIEDLAENDER'sche Pneumobac. zu erhalten war. Er ist im Uebrigen der Ansicht, dass die Entstehung der Pneumonie in Folge von Gelegenheitsursachen, wie Trauma, Erkältung etc., so aufzufassen sei, dass nicht die Pneumok. in Folge derselben erst in die Lungen einwanderten, sondern dass die in den Lungen normaler Weise vorhandenen Pneumok. einerseits virulenter wurden, andererseits in dem geschädigten Gewebe bessere Bedingungen fanden zur Entfaltung ihrer pathogenen Wirksamkeit. Er weist diesbezüglich auf seine an anderer Stelle[1] publicirten Beobachtungen hin, die ergaben, dass normaler Weise zwar nicht immer, aber häufig Pneumok. in den gesunden Lungen vorhanden sind. *Freudenberg.*

Carrière (147) behandelt die in Frankreich als WOILLEZ'sche Krankheit oder „idiopathische Lungencongestion“ bezeichnete Krankheit in klinischer, statistischer und bacteriologischer Beziehung an der Hand von 16 eigenen Beobachtungen, von denen 14 genau bacteriologisch untersucht wurden. Er glaubt die Krankheit ebensowohl von einer einfachen rheumatischen oder katarrhalischen Affection, wie von der Febris ephemera oder der abortiven Pneumonie unterscheiden zu müssen, obwohl sie namentlich mit letzterer grosse Aehnlichkeit hat. Wie jene, beginnt sie mit Schüttelfrost und relativ hohem Fieber, das nach 4-5tägiger Dauer rapide unter Schweiss, Polyurie etc. abfällt. Wie bei jener besteht auch bei ihr Hyperacidurie, sowie Verminderung der Chloride und Phosphate im Urin während des Fieberstadiums, Vermehrung derselben bei der Defervescenz; ebenso verhält sich die Toxicität des Urins, und auch das Verhalten der Harnsäure ist bei beiden Krankheiten dasselbe. Die Leukocyten im Blute sind, wie bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten, vermehrt. Trotz alledem und trotz der folgenden bacteriologischen Resultate glaubt C. beide Krankheiten von einander unterscheiden zu müssen[2].

Im Sputum der untersuchten 14 Fälle fanden sich die Bacterien gewöhnlich nur spärlich, so dass mitunter behufs mikroskopischen Nachweises zur Centrifugirung der Sputa gegriffen werden musste. 9mal fanden sich mikroskopisch Pneumok. (davon 2mal allein, 4mal mit Staphylok., 2mal mit Streptok., 1mal mit Streptok. und Staphylok.); 1mal allein Staphylok.; 2mal Staphylok. und Streptok.; 1mal Kapselk., von denen C. nicht sicher war, ob sie mit den Pneumok. identisch waren; 1mal Staphylok. zusammen mit nicht eingekapselten Diplok.

---

[1]) Recherches sur la flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux. Archives de médecine expérimentale, Mai 1899 (vgl. obiges Referat p. 59). Ref.

[2]) Was dem Leser nicht sehr einleuchtet. Ref.

Untersuchungen des durch Lungenpunction erhaltenen Lungensaftes ergaben, in 10 Fällen vorgenommen, mikroskopisch 7mal Pneumok. (davon 5mal allein, 2mal mit Staphylok.), neben 3 negativen Resultaten. Bei Aussaat des Lungensaftes stellte sich das Verhältniss folgendermaassen: 8mal Pneumok. (davon 4mal allein, 3mal mit Staphylok., 1mal mit Streptok.), 1mal Staphylok. und Streptok., 1mal negatives Resultat. — Thierversuche ergaben stets, dass es sich um in ihrer Virulenz abgeschwächte Mikroorganismen handelte, die in der Cultur ihre Virulenz am 4. Tage völlig einbüssten.

C. schliesst, dass bei der WOILLEZ'schen Krankheit verschiedene Bacterien in Action zu treten scheinen, hauptsächlich aber der Pneumok., und zwar im abgeschwächten Zustande. „La maladie de WOILLEZ n'est le plus souvent, qu'une localisation sur le poumon d'un pneumocoque à virulence atténuée. C'est, en un mot, une forme légère et atténuée de la pneumococcie localisée".

Um die eventuelle Wirkung einer Erkältung als Gelegenheitsursache für die Entstehung der WOILLEZ'schen Krankheit, wie anderer „Erkältungskrankheiten" zu illustriren, führt C. zum Schluss noch die Resultate der folgenden Versuche an. 16 Kaninchen wurden in ein kaltes Bad von 6-10° und 10-18 Minuten Dauer gesteckt, und das Blut der Thiere vor und nach dem Bade culturell untersucht. Während vor dem Bade die Culturen jedesmal steril blieben, fanden sich nach dem Bade nicht weniger als 14mal[1] bei der Aussaat Mikroorganismen (Mikrok. in Haufen oder isolirt, oder Diplok.) in demselben[2]. *Freudenberg.*

Steiner's (207) Arbeit enthält nichts Bacteriologisches, ausser der, nicht bacteriologisch geprüften, nur eine Vermuthung darstellenden Annahme, dass für die kurze Dauer gewisser Fälle von Pneumonie, neben kräftiger Constitution eine Abschwächung der Virulenz der Pneumok. eine Rolle spielt. *Freudenberg.*

Pane (192) hat untersucht, ob im Verlauf der fibrinösen Pneumonie der Pneumok. sich im Blute der Kranken verbreite, oder ob derselbe, wie dies seitens der hervorragendsten Autoren angenommen war, in der erkrankten Lunge localisirt bleibe. Aus den angestellten bacteriologischen Untersuchungen hat sich Verf. überzeugt, dass im Blute der Pneumoniekranken gewöhnlich keine Pneumok. sich befinden* und dass dieselben dort erst dann erscheinen, wenn seitens des Organismus derartige Alterationen zu Tage treten, welche das Vertheidigungsvermögen des Blutes nach und nach herabsetzen, wodurch die Pneumok. zur Entwickelung gelangen und den exitus letalis beschleunigen. *Trambusti.*

Silvestrini und **Sertoli** (201) haben neue Untersuchungen angestellt, um die fast beständige Anwesenheit des FRAENKEL'schen Diplok. im Blute der Pneumoniker nachzuweisen. Die Verff. schliessen indem sie

---

[1]) Nach der beigegebenen Tabelle 13mal! Ref.

[2]) Resultate, die sehr interessant sind, aber doch der Nachprüfung bedürfen. Ref.

*) Vgl. dagegen die beiden nachfolgenden Referate. *Baumgarten.*

sagen, dass in 15 bis 16 Fällen es möglich war, den Diplok. im Blute nachzuweisen: bei 24 Untersuchungen 22mal (93%), und dass die grosse Anzahl des Diplok. im Blute oft, jedoch nicht immer, im Verhältniss zur Schwere der Infection steht. *Trambusti.*

Aus der klinischen und bacteriologischen Untersuchung von 70 Fällen von pathologischer Localisirung des FRAENKEL'schen Diplok. glaubt **Baduel** (135) folgern zu können, dass in dem weitaus grössten Theile dieser Fälle der Diplok. sich im kreisenden Blute befinde (gleichzeitige Diplokokkämie). Dieser gewöhnliche Befund des Diplok. im Blute erklärt, nach Verf., nicht nur die Pathogenesis der verschiedenartigen Formen diplokokkischer Localisationen, sondern beweist andererseits auch, dass vielen der genuinen diplokokkischen Localisationen ein haematogener Ursprung zukommt und ferner, dass, wenngleich es leichte und kurz andauernde genuine Localisationen geben kann (Coryza, Angina u. s. w.), gewisse als genuin angenommene Localisationen dagegen thatsächlich secundäre sind, da der pathologische Uebergang von der genuinen Infection zur secundären sich unmerklich vollzieht und nur schwer zu erkennen ist. *Trambusti.*

Aus der Untersuchung einiger Pneumoniefälle gelangt **Berghinz** (139) unter Anderem zu dem Schlusse, dass die Diplokokkämie bei der lobären Pneumonie keinen constanten Factor bildet, dass dieselbe weder mit der Schwere der Erkrankung, noch mit der Albuminurie, noch mit dem Milztumor in Causalnexus steht. *Trambusti.*

Pelnář (193) berichtet, als Ergänzung und Bestätigung der Arbeit OSTRČIL's, (Čas česk lék 1898 No. 35 und 36) über den pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Befund zweier ausschliesslich durch Pneumok. bedingter Fälle von Sepsis ohne vorausgegangene Pneumonie. In beiden Fällen wurden die Pneumok. sowohl aus dem Eiter der bestehenden Meningitis, wie aus der Milzpulpa gezüchtet. Die im ersten Falle bestehende eitrige Rhinopharyngitis wurde leider nicht bacteriologisch untersucht; im zweiten Falle wurden die Pneumok. im Eiter eines bestehenden Tonsillenabscesses — anscheinend nur mikroskopisch — nachgewiesen. *Freudenberg.*

Cohn (150) hat in einem klinisch manifesten Falle von tuberkulöser Meningitis bei einem auch sonst vielfach tuberkulösen Kinde — durch die Section bestätigt — in der Lumbalpunctionsflüssigkeit massenhaft intracelluläre Meningok. gefunden, während Tuberkelbac. in der Flüssigkeit nicht nachgewiesen wurden. Er nimmt an, dass der Meningok. mitunter als Begleiter anderer Bacterien, d. h. nicht als selbstständiger Krankheitserreger auftritt, indem er im durch andere Bacterien primär veränderten Gewebe günstige Entwicklungsbedingungen findet, ohne gerade immer, wahrscheinlich in Folge abgeschwächter Virulenz, den Krankheitsprocess zu compliciren resp. ihm das Gepräge der epidemischen Cerebrospinalmeningitis aufzudrücken. Er erinnert diesbezüglich an den gleichen Befund von FÜRBRINGER-HOLDHEIM[1], sowie an die Beobachtung

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 92; XIV, 1898, p. 71. C. hätte hier auch die beiden Fälle von HEUBNER 1897 oder 98 erwähnen können, sowie den weiter unten (s. Discussion zu dem Vortrage von JÄGER) referirten Fall von FROHMANN. Ref.

Krönigs[1], der bei einem an intercurrenter Pneumonie erkrankten Phthisiker, der keinerlei meningitische Symptome darbot, in dem histologisch ganz unveränderten Liquor spinalis den Fraenkel'schen Diplok. in grösserer Menge finden konnte.

C. giebt weiter die Krankengeschichte einer an Sepsis mit septischer Meningitis, wahrscheinlich als Folge eines voraufgegangenen Abortes mit Retention verjauchender Placentarreste, zu Grunde gehenden Frau. Sowohl in der Lumbarpunctionsflüssigkeit (stets extracellulär), wie post mortem in eiterigen Milzinfarcten, den ulcerös-endocarditischen Efflorescenzen, sowie dem eiterigen Belage des Endometrium — an letzterer Stelle neben verschiedenen anderen, wahrscheinlich saprophytischen Bacterien — fanden sich typische Pneumok.

Beiläufig theilt er mit, dass laut persönlicher Mittheilung Döderlein in einem Falle von Pyosalpinx den Diplok. lanceolatus im Abscesseiter constatirt habe. *Freudenberg.*

Marchoux (179) betont und belegt durch Zahlen, dass Pneumok.-Affectionen bei den schwarzen Eingeborenen der Senegaldistricte (Saint-Louis) ausserordentlich häufig sind, während sie bei der weissen Bevölkerung nur sehr selten auftreten. Er führt Jenes zurück auf die grossen Temperaturschwankungen (Erkältung), gegen welche die Schwarzen sich nicht zu schützen verstehen und auch dazu nicht social in der Lage sind, sowie auf ihr dichtes Zusammenleben und ihren Mangel an Sauberkeit. Die typische Pneumonie ist allerdings selten; Pleuritis existirt fast immer dabei, häufig Pericarditis, bisweilen Peritonitis und Vaginalitis. Complicirende Gelenkaffectionen sind selten. Häufig, und ganz besonders verderblich, ist Meningitis, die auch ohne Pneumonie nicht selten auftritt; in $^{2}/_{3}$ seiner Fälle fand M. dabei Pneumok.-haltigen Eiter in den Sinus frontales, die wohl als Eingangspforte für die Infection der Meningen aufzufassen sind. Klinisch unterscheiden sich diese Meningitiden nicht von den in Europa beobachteten. Unter 19 Autopsien fand M. den Pneumok. 2mal zusammen mit dem Streptok., einmal zusammen mit dem Bac. coli. Niemals wurde der Diplok. intracellularis gefunden, auch nicht in Fällen von Meningitis ohne Pneumonie. Culturen von Pneumok., die soweit abgeschwächt waren, dass sie kaum noch eine Maus tödteten, erlangten sofort wieder volle Virulenz, wenn man sie in Bouillon züchtete, die zu $^{1}/_{5}$ mit Negerblut versetzt war[2]; Europäerblut hatte nicht dieselbe Wirkung. In pleuritischer Flüssigkeit eines Eingeborenen liessen sich Pneumok. 6 Monate lang virulent erhalten; zu dieser Zeit hatte die ursprünglich gelbe Flüssigkeit ein tiefgrünes Ansehen angenommen, obwohl es sich nach wie vor um eine Reincultur handelte. Bei allen Autopsien konnten die Pneumok. auch im Blute und in allen Organen nachgewiesen werden; beim

---

[1]) Vergl. weiter unten Discussion zu dem Vortrage von Stadelmann, p. 68. Ref.

[2]) Dies scheint dafür zu sprechen, dass — ausser den oben angeführten Momenten — auch noch eine besondere Disposition der Neger für Pneumok.-Affectionen zur Erklärung der grossen Verbreitung dieser Krankheiten unter den Negern herangezogen werden muss. Ref.

Lebenden waren sie in $^1/_3$ der Fälle von Pneumonie und $^4/_5$ der Fälle von Meningitis im Blute nachweisbar.

M. giebt dann zwei interessante Fälle von „Maladie du sommeil“, die im Anschluss an Pneumok.-Infectionen entstanden und folgert aus ihnen, wie aus der Häufigkeit der Pneumok.-Affectionen am Senegal, dass diese Krankheit bedingt sei durch eine Encephalo-Meningitis und dass — vielleicht nicht der einzige — aber jedenfalls der „producteur par excellence“ derselben der Pneumok. sei.

M. berichtet schliesslich über einige serotherapeutische Versuche, die er mit dem Serum von Pneumoniereconvalescenten bei 4 Pneumoniekranken — im Anschluss an die Versuche der Gebrüder Klemperer[1] — angestellt. 3 dieser Kranken genasen, „certainement bénéficiés“ durch die Seruminjectionen; einer starb trotzdem an der schweren Allgemeininfection (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis). *Freudenberg.*

Vierordt (210) hat im Jahre 1897 unter 16 Empyemen 5 sicher ausschliesslich durch Pneumok. bedingte, im Jahre 1898 unter 16 Empyemen 10 rein pneumokokkische beobachtet. Seine Erfahrungen beziehen sich allerdings meist auf Kinder. Er theilt 4 letal verlaufene Fälle mit; 2 davon complicirt mit eitriger Peritonitis, 2 mit eitriger Pericarditis. Ausserdem berichtet er über 5 Fälle, in welchen kleine, schwer diagnosticirbare, theilweise interlobäre Pneumok.-Empyeme, schwere, in zweien der Fälle selbst bedrohliche Erscheinungen machten resp. unterhielten — 2mal obwohl höchst wahrscheinlich ein Durchbruch in die Lunge erfolgte — und in welchen die Operation durch Entfernung von wenigen Cubikcentimetern Eiter Heilung brachte.

Er plaidirt dafür, in Zukunft für das kindliche, wahrscheinlich aber auch für das spätere Alter, therapeutisch keinen Unterschied zwischen metapneumonischen resp. pneumokokkischen und anderen Empyemen zu machen, sondern sie in jedem Falle so rasch und so vollständig als möglich operativ zu entleeren. *Freudenberg.*

Griffon (167) theilt ausführlich die Krankengeschichte eines 29jährigen Schlächters mit, der in ausgesprochenem Status typhosus eingeliefert wurde, und bei dem die Diagnose zeitig durch den Ausfall der Serodiagnostik — keine agglutinirende Wirkung des Serums gegenüber dem Typhusbac. (negative Widal'sche Reaction), ausgesprochene agglutinirende Wirkung des Serums gegenüber dem Pneumok. — auf Pneumonie mit successiven Heerden sicher gestellt wurde. Pneumok. fanden sich auch in einer im Verlauf der Krankheit auftretenden sehr ausgedehnten pseudomembranösen Angina und Stomatitis, die grosse Aehnlichkeit mit Soor darbot. *Freudenberg.*

Silberstein (199) beschreibt einen Fall von eitriger Parotitis bei Pneumonie. In dem Eiter fanden sich bei — nur — mikroskopischer Untersuchung „neben wenigen traubenförmig angeordneten Kokken zahlreiche Diplok., die dasselbe Aussehen boten, wie die oben erwähnt im Auswurf

[1]) Jahresber. VII, 1891, p. 67; VIII, 1892, p. 547. Ref.

des Kranken vorgefundenen". Auch jene sind nicht näher geschildert, sondern es wird nur von ihnen gesagt, dass sie „das Aussehen des Diplok. pneumoniae FRAENKEL darbieten"[1]. *Freudenberg.*

Bezançon und **Griffon** (140) ist es gelungen, experimentell Pneumok.-Arthritis ohne Gelenktrauma beim Kaninchen zu erzeugen, indem sie entweder einen durch Altern der Cultur abgeschwächten Pneumok. intraperitoneal injicirten, oder indem sie das Thier durch incomplete Vaccination erst relativ refractär machten und dann einige Tage später eine starke Dosis virulenter Pneumok. injicirten. Die Gelenkeiterungen, gewöhnlich monarticulär, stellten sich ziemlich spät ein, nachdem die Thiere die Reaction auf die Injection bereits überstanden und scheinbar geheilt waren, unter acuten, subacuten oder, sich selbst überlassen, chronischen Symptomen. In den afficirten Gelenken wurden, wenn man die Thiere tödtete, die Pneumok. nicht mehr gefunden, aber das Serum der betreffenden Kaninchen zeigte ausgesprochenes Agglutinationsvermögen gegenüber den Pneumok. und hatte gegenüber experimenteller Pneumok.-Infection präventive Wirkung. Diese Beobachtungen entsprechen nach der Meinung der Verff. der klinischen Thatsache des Auftretens von Serosa- und insbesondere Gelenk-Localisationen bei abgeschwächten Mikroorganismen, insbesondere in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten.

Freudenberg.

Bezançon und **Griffon** (141) berichten in der vorliegenden Arbeit genauer über ihre bereits in dem vorstehend referirten Vortrage in der Société de Biologie mitgetheilten Versuchsergebnisse mit Erzeugung experimenteller Pneumok.-Arthritis. Es sei daraus ergänzend nachgeholt, dass sie ihre Versuche mit einem seit mehreren Jahren im Laboratorium fortgezüchteten, aus Sputum eines Pneumonikers ohne Gelenkaffectionen stammenden Pneumok. anstellten; dass sie die incomplete Vaccination sowohl mit Injection lebender Pneumok., wie abgestorbener Culturen oder sterilisirter Pneumok.-haltiger Exsudate erzielten, in beiden Fällen mit nachfolgendem positiven Erfolge bezüglich Erzeugung der Arthritis; dass die experimentellen Gelenkentzündungen gewöhnlich monarticulär waren, und besonders die grossen Gelenke (Knie, Schulter), mitunter auch das Radiocarpalgelenk betrafen; dass sich gleichzeitig eventuell pseudomembranöse Pericarditis und Pleuritis, sowie peritoneale Tumoren[2] und subcutane Abscesse, auch regionäre Drüsenschwellungen bildeten; dass der anatomische Befund variirte, je nachdem es sich um acute, subacute oder chronische Formen handelte; endlich dass Muskelatrophien in der Nachbarschaft der befallenen Gelenke, wie sie beim Menschen beobachtet wurden, fehlten. *Freudenberg.*

---

[1]) Ob es sich also wirklich um den Pneumok. im Eiter der Parotitis gehandelt hat, — was ja a priori nicht unwahrscheinlich ist — muss danach immerhin mit einem Fragezeigen versehen werden. Ref.

[2]) Vgl. BEZANÇON und GRIFFON. Tumeurs caséeuses développées dans le péritoine des lapins au cours de vaccinations par les pneumocoques vivants. Bullet. de la Société Anat. Janv. 1898. Ref.

Wieling (213) fand den Pneumok. bei acuter Peritonitis ohne voraufgegangene Lungenaffection, ebenso als Erreger einer acut auftretenden nekrotisirenden Epididymitis. *Freudenberg.*

Comba (151) hat den Diplok. Fraenkel in einem sehr schweren Falle von beiderseitiger Conjunctivitis pseudomembranosa bei einem Mädchen von 7 Monaten angetroffen. Die Ausbreitung der Läsionen, die Raschheit des Verlaufes, die Betheiligung der beiden Cornea an dem Entzündungsprocesse, das Auftreten eines an den beiden Tonsillen anhaftenden dichten fibrinösen Exsudates: alle diese Erscheinungen zusammen gaben in diesem Falle das klinische Bild einer wirklichen durch den Loeffler'schen Bac. verursachten diphtheritischen Conjunctivitis. *Trambusti.*

Mandl (178) berichtet über einen Fall, wo am 14. Tage der Reconvalescenz einer croupösen Pneumonie plötzlich Hypopyonkeratitis auftrat; im Hypopyon wurde der Diplok. Fraenkel aufgefunden. *Krompecher.*

Guillon (172) theilt einen Fall von ausschliesslich durch Pneumok. bedingtem voluminösem Abscess der Prostata resp. des periprostatischen Gewebes mit, der bei einem 42jährigen Manne im Verlaufe der localen Behandlung einer chronischen Urethritis — aber wohl unabhängig von dieser — auftrat. Der Abscessbildung gingen $3^1/_2$ resp. 4 Tage nach dem letzten Katheterismus auftretende Grippe-artige Allgemeinerscheinungen, aber ohne Symptome von Seiten der Bronchien oder Lunge voraus. Aetiologie dunkel. Durchbruch in die Harnröhre und in das Rectum, aber Heilung erst nach trotzdem nöthig werdender Operation (Prärectalschnitt). Die bacteriologische Untersuchung (Masselin) des Eiters ergab charakteristische Kapselk., deren Identität mit den Pneumok. und ausschliessliches Vorkommen durch die Cultur bestätigt wurde. Es stellt dies wohl eine bisher nicht beschriebene Localisation der Pneumok. vor.

Im Anschluss hieran stellt G. die Literatur über das Vorkommen von Pneumok. in den Harnwegen zusammen. Bei Infectionen der Harnwege ist der Pneumok. bisher nur 3mal, und zwar von Bastianelli[1] als Reincultur in 3 von 37 Fällen von Cystitis, gefunden worden, während G. im Ganzen 270 bacteriologisch untersuchte Fälle von Harninfection zusammenstellen kann (37 Fälle Bastianelli[1], 72 Melchior[2], 126 Rovsing[3], 20 (Urinabscesse) Albarran und Banzet[4], 15 Cottet[5]). Ausserdem hat ihn Guelliot (vgl. folgendes Referat) einmal in einem Abscess des Hodensacks

[1]) Il diploc. Fraenkel quale causa di cistita pur. Bullet. Soc. d. osp. di Roma 1895, p. 95. Derselbe: Studio etiol. sulle Infez. delle vie urinar. Roma 1895; vergl. Jahresber. XI, 1895, p. 72. Ref.

[2]) Cystite et infection urinaire. Copenhagen 1893. Paris 1895; Derselbe: Annales des maladies des organes génito-urin. avril 1894 p. 393; vergl. Jahresber. IX, 1893, p. 314. Ref.

[3]) Etudes cliniques et expérim. sur les affect. infectieuses des voies urinaires. Annales génito-urin. Sept. 1897 à mars 1898; vergl. Jahresber. XIII, 1897, p. 151. Ref.

[4]) Annales génito-urinaires 1896; vergl. Jahresber. XII, 1896, p. 59. Ref.

[5]) Recherches bactériologiques sur les suppurations péri-uréthrales. Thèse de Paris 1899. Ref.

gefunden, und — vielleicht — PRIOLEAU[1] in einem Hodenabscess[2]. Jedenfalls ist das Vorkommen der Pneumok. als pathogenes Agens in den Harnwegen also sehr selten. *Freudenberg.*

Guelliot (171) berichtet über 3 Fälle von Abscess des Scrotum. Die beiden ersten waren ausschliesslich durch Gonok. resp. Staphylok. albus bedingt. Die Vereiterung beschränkte sich auf den Hodensack ohne Vereiterung der Epididymis, obwohl die Entzündung von hier ihren Ausgang nahm, im ersten Falle im Anschluss an eine acute, im zweiten eine chronische Gonorrhoe. Der dritte Fall, von ganz unklarer Aetiologie — weder traumatische, noch gonorrhoische Antecedentien, noch sonst eine acute Krankheit vorausgegangen —, verlief unter dem klinischen Bilde einer localen Tuberkulose, mit multiplen Abscessen und fungösen Fisteln. Die bacteriologische Untersuchung (CORDIER) ergab aber neben einigen Staphylok. („quelques Staphylocoques"), hauptsächlich Pneumok., Heilung nach Excision der betreffenden Scrotalparthie.

Sichere Pneumok.-Befunde bei Hoden resp. Hodensackabscessen liegen bisher nicht vor; in dem Falle von PRIOLEAU[3] ist die Diagnose auf Pneumok. unsicher (Fehlen der Kapseln, negativer Ausfall der Mäuseimpfung)[4]. Hingegen kann G. 3 Beobachtungen über Vorkommen des FRIEDLAENDER'schen Bacteriums bei diesen Affectionen aus der Literatur beibringen. (MACAIGNE et VANVERTS [FRIEDLAENDER und Streptok.][5], LE ROY DES BARRES et WEINBERG [ausschliesslich FRIEDLAENDER][6], HALBAN [desgleichen][7]).

Stadelmann (205) berichtet über einen trotz sehr schwerer Symptome in Heilung ausgehenden Fall von — vielleicht auf ein vor 2-3 Wochen erlittenes Kopftrauma zurückzuführender — sporadischer, eitriger Meningitis, bei welchem er aus der durch Lumbalpunction entleerten eiterhaltigen Flüssigkeit einen bisher nicht beschriebenen Mikroorganismus als ausschliesslichen Befund züchten konnte. Es handelt sich um ausserordentlich bewegliche dicke, mit den gewöhnlichen Anilinfarben, aber nicht nach GRAM, färbbare, geisseltragende Stäbchen, an den Enden oft kolbig aufgetrieben, in der Mitte häufig helle Parthien (Sporen?) zeigend. Die Gestalt ist häufig sehr polymorph, in älteren Culturen haben sie „nicht immer die Stäbchenform, sondern auch das Aussehen von Kokken". Bemerkenswerth ist, dass sie auf den Nährböden sich sehr langsam entwickeln, auch in der Punctionsflüssigkeit wurden sie erst nach mehrtägigem Stehen mikroskopisch aufgefunden, während dieselbe zunächst als steril imponirte. Auf Agar sind die Culturen erst nach 5-6 Tagen sichtbar, als runde, hellglänzende, fast durchsichtige Colonien, die am 7. Tage Stecknadelknopfgrösse erreichen;

---

[1]) Semaine médicale 1894, p. 375; vergl. Jahresber. X, 1894, p. 76. Ref.
[2]) S. Referat WIELING p. 67. Ref.
[3]) Semaine médicale 1894, p. 375; Jahresber. X, 1894, p. 76. Ref.
[4]) S. obiges Referat WIELING p. 67. Ref.
[5]) Annales des maladies des organes génito-urinaires 1896, p. 684; Jahresber. XII, 1896, p. 131. Ref.
[6]) Société de Biologie 21. Mai 1898.
[7]) Wiener klin. Wochenschrift 29. Oct. 1896, p. 1002; Jahresber. XII, 1896, p. 100. Ref.

Fortzüchtung beschleunigt das Wachsthum, so dass sie nach 4, 3, 2 Tagen und selbst nach 24 Stunden aufgehen. Ebenso scheint Sauerstoffzufuhr das Wachsthum zu beschleunigen, doch sind die Bacterien nur falcultativ aërob. In Bouillon, ebenso in Traubenzuckerbouillon ist nach 3 Tagen üppiges Wachsthum bemerkbar, zunächst mit Trübung, dann vom 5. Tage ab mit Bildung eines reichlichen gelben Bodensatzes. Der Traubenzucker wird nicht gespalten, es findet keine Gasbildung statt. Auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, bilden sich bei Strichculturen nach 4 bis 6 Tagen feine Pünktchen an der Oberfläche, dann wächst die Cultur auch in die Tiefe, die Culturen bleiben klein, nicht über Stecknadelknopfgrösse. Milch wird nicht zum Gerinnen gebracht. — Unvollkommene Thierversuche — es fehlen insbesondere Versuche mit Spinalinjection — liessen keine unzweifelhafte Pathogenität erkennen. — Im Nasenschleime des Patienten wurde das Bacterium übrigens nicht gefunden.

Zum Schluss präcisirt St. seine Stellung zu der Frage des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Er ist nicht der Ansicht, dass der Meningok. intracellularis der ausschliessliche Erreger der epidemischen Genickstarre ist. Er hält es für sicher, dass auch der Pneumok. — wahrscheinlich aber auch andere Bacterien — Epidemien von primärer Meningitis erzeugen können.

Die praktische Frage der Meldepflicht bei epidemischer Genickstarre hat er für sich dahin entschieden, dass er vorläufig nur Fälle, in welchen die Lumbalpunction den Meningok. oder den Pneumok. ergiebt, für anzeigepflichtig hält.

In der Discussion bemerkt Heubner, dass er selbst vorsichtiger Weise nicht mit Sicherheit behauptet habe, dass der Meningok. der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sei, sondern dies noch als eine offene Frage betrachte; dass er aber nach wie vor meine, dass für diese klinisch wohl charakterisirte Erkrankung man nicht einen der bekannten Erreger der sporadischen Meningitis als Erreger ansprechen könne, sondern einen „specifischeren Erreger postuliren“ müsse. Als zufälligen Befund hat er den Meningok. niemals in der Spinalflüssigkeit gefunden, obwohl er 35 oder 36 Fälle von tuberkulöser und „eine Reihe“ von Fällen eitriger Meningitis darauf untersuchte; ebensowenig „in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen“, in denen man das Eindringen septischer Organismen präsumiren konnte, obwohl sich hier „ab und zu in ausserordentlich spärlicher Menge“ ähnliche, aber doch abweichende Kokken vorfanden. Deswegen will er auch Stadelmann in der Annahme zustimmen, dass der Meningok. wahrscheinlich einer grösseren Familie mit pathogenen und nicht-pathogenen Arten angehört, ähnlich wie z. B. der Choleravibrio, Diphtheriebac. u. A. In der letzten Zeit hat H. übrigens keine Fälle von Meningitis mit Meningokokkenbefund mehr beobachtet. — Krönig hat in einem Falle Meningokokkus intracellularis gleichzeitig mit dem Staphylokokkus aureus in der eitrigen Spinalflüssigkeit gefunden, es bestand gleichzeitig eine weit verbreitete Furunkulose mit den gleichen Staphylok.; ferner Meningok. zusammen mit Pneumok. In zwei weiteren Fällen eitriger Meningitis fand

er einmal ausschliesslich den Pneumok., das andere Mal (daneben? Ref.) „eine besondere Form von Diplok.“. Interessant ist, dass er bei einem an intercurrenter Pneumonie gestorbenen Phthisiker, ohne jegliche meningitische Symptome, in dem histologisch in jeder Beziehung normalen Punktat Fraenkel'sche Diplok. in grosser Menge fand, ein Befund, den K. durch zur Erzeugung entzündlicher Vorgänge nicht ausreichende Virulenz der Diplok. erklärt. — Jacob hat, in derselben Weise wie dies Heubner[1] mit dem Meningok. mit Erfolg gethan, bei Ziegen mit hochvirulenten Pneumok. durch Spinalinjection Meningitis zu erzeugen versucht, aber niemals dabei ein positives Resultat erhalten. Er zieht daraus den Schluss, dass dem Meningok. für die Aetiologie der Meningitis eine grössere Bedeutung zukommt als dem Pneumok. — A. Fraenkel hat in einem in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma entstandenem Falle von Meningitis den Meningok. in der Spinalflüssigkeit gefunden; wahrscheinlich war das Mikrobion hier schon vorher im Körper, vielleicht im Nasenschleim. In einem Falle von Typhus ambulatorius mit meningitischen Symptomen erwies sich die Spinalpunctionsflüssigkeit steril. Stadelmann betont im Schlusswort, dass er — im Gegensatz zu Heubner — gerade an der Bedeutung auch des Pneumok. für die epidemische Cerebrospinalmeningitis festhalte*. Die Schlüsse Jacob's aus seinen negativ ausgefallenen Versuchen hält er für nicht stichhaltig[2]. *Freudenberg.*

Netter (187) demonstrirte das Gehirn und Rückenmark eines 6jährigen, an typischer primärer Cerebrospinalmeningitis gestorbenen Kindes, bei dem er aus der intra vitam entnommenen Spinalpunctionsflüssigkeit typische Pneumok. züchten konnte. Er hält den von Bonome[3] beschriebenen „Streptok. meningitidis capsulatus“ nach wie vor nur für eine Varietät des Pneumok.; ebenso kann er die von Chantemesse und Millet[4], sowie Bezançon und Griffon[5] als Unterscheidungsmerkmal ihres Meningok. angegebene Eigenschaft, sich durch normales menschliches Serum zu agglutiniren resp. Ketten zu bilden, während der Pneumok. dies nur in dem Serum von Pneumonikern thue, nicht als bewiesen resp. ausschlaggebend betrachten. Der in dem oben erwähnten Falle gefundene Mikroorganismus, bei einer primären typischen Meningitis gefunden, habe jedenfalls auf normalem menschlichen Serum keinerlei Agglutination gezeigt und sei nur in Form von Mono- resp. Diplok. mit prachtvoller Kapsel gewachsen. Ebenso

[1]) Jahresbericht XII, 1896, p. 88. Ref.

*) Ich habe mich auch in diesem Sinne ausgesprochen (vgl. die früheren Berichte). *Baumgarten.*

[2]) Sie sind vielleicht um so weniger stichhaltig, als ein Versuch Heubner's (Deutsche med. Wochenschrift 1896, No. 27; Verhandlungen des Vereins f. innere Med. 1896/1897, p. 80; Jahresber. XII, 1896, p. 89) gerade umgekehrt gedeutet werden kann. Derselbe sah nach Spinal-Injection von pneumokokkenhaltigem Pleuraexsudat ein Kaninchen rapide unter starker Hyperämie der Rückenmarkshäute zu Grunde gehen, während meningokokkenhaltiges Exsudat nichts geschadet hatte. Ref.

[3]) Jahresber. V, 1889, p. 76/77; VI, 1890, p. 40, 70/71. Ref.

[4]) Jahresber. XIV, 1898, p. 79. Ref. — [5]) Jahresber. XIV, 1898, p. 58. Ref.

verhielt es sich bei zwei anderen Kranken desselben Jahres, während meistentheils allerdings die bei Meningitis gefundenen Organismen Kettenwachsthum zeigten.

Der WEICHSELBAUM'sche Diplok. intracellularis („Meningok. intracellularis" hat nach N.'s Ansicht in der grossen Mehrzahl der Fälle mit der Pariser Epidemie nichts zu thun. *Freudenberg.*

Jäger (177) findet es nicht so auffallend, und nicht gegen die essentielle ätiologische Bedeutung des Meningok. für die epidemische Genickstarre sprechend, dass neuerdings derselbe Mikroorganismus auch vielfach in Fällen von sporadischer Meningitis — wo man früher meistens den Pneumok. fand — und selbst im Nasenschleim Gesunder (SLAWYK und SCHIFF), sowie in der Umgebung des Menschen constatirt wurde. Es rühre dies daher, dass von 1889-1899 Deutschland nie völlig frei von Cerebrospinalmeningitis gewesen, und dass das epidemische Verhalten der Genickstarre thatsächlich ein anderes sei, als man sich gewöhnlich vorstelle: „es handelt sich nicht um einzelne grössere Seuchenzüge, sondern man erkennt einzelne Centren, an welchen die Krankheit manchmal zu stärkerer, epidemischer Verbreitung aufflackert, alsdann auch auf Nachbarbezirke übergreifend, um hernach wieder annähernd zu erlöschen: stets aber sorgen die sporadischen Fälle für Fortzüchtung des Infectionsstoffes". Dabei komme zu Statten die grosse Resistenz des Meningok. gegen Austrocknung, welche die des Pneumok. bei Weitem übertrifft. (GERMANO[1], NEISSER[2]; J. selbst konnte bei eingetrockneten Culturen Lebensfähigkeit bis zu 96 Tagen, bei angetrocknetem Meningealeiter Entwicklungsfähigkeit bis zu 127 Tagen constatiren.)[3] Geradezu endemisch zeige sich die Krankheit in Westdeutschland, wobei J.'s Ansicht nach Verschleppungen aus Frankreich in Betracht kommen.

J. selbst hat seit seiner Publication im Jahre 1895[4] Gelegenheit gehabt, das Material weiterer 17 Fälle, aus verschiedenen Gegenden stammend, zu untersuchen, und in allen Fällen den Meningok., theils im Ausstrich, theils in der Cultur, meist auf beide Arten, nachgewiesen. Mehrere davon könnten, ohne genauere Nachforschung, als sporadische Fälle imponiren. „Das bedeutet also einen bacteriologisch-einheitlichen Befund in allen Uebergängen von der epidemischen zur sporadischen Meningitis".

Bezüglich der Morphologie und Biologie des Meningok. hält J. die Unterscheidung vom Pneumok. nicht für schwierig, schon wegen des beim Meningok. bei Weiterübertragungen rasch üppig werdenden Wachsthums in den Culturen; er hält beide nach wie vor für 2 ganz verschiedene Arten. Ungleiches Verhalten gegenüber der GRAM'schen Färbung hat auch er beobachtet; doch kommt dies auch bei anderen Mikroorganismen vor (Diph-

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 76, 958. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 884. Ref.
[3]) Siehe aber die p. 55 u. 56 referirten Arbeiten von SPOLVERINI und OTTOLENGHI, welche auch für den Pneumok. eine ausserordentlich grosse Resistenz gegen Austrocknung ergeben. Ref.
[4]) Jahresber. XI, 1895, p. 65. Ref.

theriebac., Bacterium coli, Gonok.). Die Lagerung in langen Ketten hat er seit dem einen früher (l. c.) veröffentlichten Falle nicht wieder beobachtet, und hält deswegen die von LEHMANN (Atlas und Grundriss der Bacteriologie) gewählte Einreihung unter die Streptok. nicht für gerechtfertigt. — Für schwieriger hält J. die Unterscheidung vom Staphylok., und dieser Schwierigkeit ist seiner Ansicht nach HÜNERMANN[1] bei seinen Untersuchungen zum Opfer gefallen. Wenn beide gemeinschaftlich vorhanden sind, lassen sich bei Aussaaten die zarten Colonien des Meningok. leicht übersehen. J. räth deswegen, statt des Ausstreichens auf Agar in Reagensröhrchen wieder mehr zur Plattenaussaat überzugehen, die er in sehr zweckmässiger Weise durch Auspinseln des Infectionsmaterials mittels sterilisirter Filtrirpapierstreifen auf zuvor gegossene Platten ausführt. Ebenso hält er den Züchtungsversuch auf Gelatine zur Unterscheidung für sehr wichtig, der beim Meningok. gar kein oder sehr langsames Wachsthum ohne Verflüssigung, beim Staphylok. üppiges Wachsthum mit Verflüssigung ergiebt.

Das Vorkommen des Meningok. bei traumatischer Meningitis entspricht der Thatsache, „dass gerade die epidemische Meningitis mit Vorliebe Leute befällt, bei welchen eine Kopfverletzung einen locus minoris resistentiae geschaffen hat". J. selbst verfügt über einen Fall, wo eine an eine Kopfverletzung sich anschliessende Meningitis den Ausgangspunkt einer Epidemie dieser Krankheit bildete. — Das gleichzeitige Vorkommen des Meningok. bei tuberkulöser Meningitis (HEUBNER[2], HOLDHEIM[3]) kann mit HEUBNER durch Einwanderung desselben als nebensächlichen Parasiten aufgefasst werden; ebenso kann man aber auch annehmen, dass bei Gegenwart eines tuberkulösen Heerdes die Infection der Meningen mit dem Meningok. daselbst für die Ansiedelung der Tuberkelbac. einen locus minoris resistentiae schafft. Auch von dem Vorkommen des Meningok. im Nasenschleim Gesunder konnten SCHERER und J. sich in einem Falle überzeugen. J. stellt das in Parallele mit dem Vorkommen von Tuberkelbac. im Nasenschleim (STRAUS) und Diphtheriebac. in der Mundhöhle Gesunder; damit sei der diagnostische Werth des Nachweises von Meningok. im Nasenschleim beeinträchtigt, nicht aber ihre specifisch-ätiologische Bedeutung. — Im Fussboden einer Kaserne in Ulm, wo die Meningitis epidemisch ausgebrochen war, konnte J. übrigens ebenfalls Kokken constatiren, die in nichts von Meningok. sich unterschieden; ebenso aber in Königsberg in einer Kaserne, wo nur gehäufte Fälle von Pneumonie vorgekommen, während Genickstarre nur in der Civilbevölkerung beobachtet worden war. Letztere Beobachtungen scheinen J. dafür zu sprechen, dass in Epidemiezeiten die Meningok. in sehr ausgedehnter Verbreitung überall ausgestreut sind, wenn man nicht annehmen wolle, dass auch die Meningok. — ähnlich wie Cholera-,

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 77. Ref. — [2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 101. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 278. Siehe übrigens auch die p. 68 referirte Arbeit von COHN, sowie den Fall KRÖNIG's, Discussion zu dem Vortrage von STADELMANN p. 63, sowie den Fall FROHMANN's in der folgenden Discussion; s. auch FINKELSTEIN p. 75. Ref.

Typhus-, Diphtherie-, und neuerdings auch Tuberkelbac. — ihre Doppelgänger haben.

Anmerkungsweise theilt J. noch mit, dass ihm in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis der Nachweis der Meningok. im Urin — allerdings nur in wenigen Colonien — gelungen. Er weist auf die prophylaktische Nutzanwendung, die sich daraus ergiebt, hin, und hofft andererseits, dass die Urinuntersuchung in manchen Fällen die Lumbalpunction überflüssig machen werde.

In der Discussion theilt Frohmann mit, dass in den letzten 3 Jahren 14 Fälle von Meningitis epidemica beobachtet, und nach bacteriologischer Untersuchung derselben, in Uebereinstimmung mit Jäger und im Gegensatze zu seiner eigenen früheren Ansicht[1] jetzt den Meningok. für den alleinigen Erreger der epidemischen Meningitis halte. Fälle, in welchen das Exsudat steril gefunden, oder nur Pneumok. constatirt wurden, erklären sich sehr wahrscheinlich durch die Thatsache, dass der Meningok. mitunter ausserordentlich spärlich sich in der Spinalflüssigkeit vorfinde, und auch die Cultivirung durchaus nicht immer so leicht sei, ja mitunter vollständig fehlschlage. Für diese Erklärung spreche u. a. ein Fall seiner Beobachtung, in dem der Meningealeiter nur Pneumok., der Ohreiter aber daneben auch vereinzelte Meningok. enthielt. J. hat Mittelohraffectionen bei epidemischer Meningitis ausserordentlich häufig beobachtet; so von 7 obducirten Fällen bei 5, die alle im Ohreiter den Meningok. allein oder in Gesellschaft anderer Mikroorganismen enthielten. Die intracelluläre Lagerung der Meningok. sei zwar sehr wichtig, aber nicht absolut charakteristisch für den Meningok. In einem Falle von Cerebrospinalmeningitis, in welchem nach Ablauf der meningitischen Erscheinungen ein ca. 8 Monate dauerndes intermittirendes Fieber folgte, konnten noch am 253. Krankheitstage virulente Meningok. in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden. Endlich hat J. ebenfalls in einem Falle von tuberkulöser Meningitis neben Tuberkelbac. virulente Meningok. constatirt. Klinisch war der Fall insofern von dem Verlauf einer gewöhnlichen tuberkulösen Meningitis abweichend, als sich ca. eine Woche vor dem Tode ein erheblicher Opisthotonus ausgebildet hatte. — Hensel hat in 7 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica bei Kindern jedesmal den Meningok. gefunden, — Gossner in einem Falle von sporadischer Meningitis aus dem Jahre 1892 in der Garnison Lyck den Pneumok. *Freudenberg.*

Hünermann (175) giebt Jäger zu, dass bei der Mainzer Epidemie, die H. bearbeitet[2], der Pneumok. keine Rolle gespielt, auch dass er im Ausstrichpräparat Kokken gefunden, die den Meningok. mikroskopisch glichen; in der Cultur habe er aber eine Kokkenart constatirt, die dem Staphylok. albus resp. aureus sehr ähnlich, von ihnen sich durch langsamere Verflüssigung unterschied. Bei Platten betrug der Unterschied 2-3 Tage. Nur in Folge der früheren unvollkommenen Jäger'schen Beschreibung, welche über Nicht-Verflüssigung der Gelatine nichts aussagte, konnte er zu der

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 104. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 177. Ref.

Annahme kommen, dass seine Kokkenart mit der JÄGER'schen übereinstimme. Wie aber JÄGER das jetzt annehmen könne, sei ihm unverständlich.

Die Annahme JÄGER's, dass für die Verbreitung der epidemischen Genickstarre in Westdeutschland Verschleppungen aus Frankreich eine Rolle spielen, werde nicht gestützt durch die Angaben NETTER's (vergl. Referat weiter unten p. 77). Jedenfalls geht aus ihnen, wie aus anderen Arbeiten, die Nothwendigkeit hervor, die Frage nach einem specifischen Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis noch als eine offene zu betrachten.

Die Mittheilung von EUGEN FRAENKEL über 2 Fälle von Influenzameningitis beweise von Neuem, dass man bei der bacteriologischen Untersuchung vom Meningealexsudat und Lumbalpunctionsflüssigkeit niemals versäumen dürfe, auch Aussaaten auf Blutagar zu machen, um etwa vorhandene Influenzastäbchen nicht zu übersehen. *Freudenberg.*

Finkelstein (163) hat in einem Falle von Pneumok.-Meningitis ex otitide media, sowie in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei der Lumbalpunction ganz klaren Liquor cerebrospinalis erhalten, obwohl die Section im ersten Falle eiterige Cerebralmeningitis mit Pneumok., die Cultur im zweiten Falle Meningok. intracellularis ergab.

Bei epidemischer Genickstarre hat er auf der HEUBNER'schen Klinik stets positive Befunde quoad Meningok. intracellularis erhalten, und zwar selbst monatelang (in einem Falle 6 Monate!) nach dem Beginn der Erkrankung, zur Zeit, wo es sich nur noch um hydrocephalische Folgezustände der Meningitis handelte[1]. Freilich gelang es in diesen späten Stadien nur mit Anwendung des folgenden Kunstgriffs: Die mit 1 ccm Flüssigkeit beschickten Röhren werden mehrere — eventuell 4 — Tage im Brütofen belassen bei täglichem Ueberlaufenlassen der Impfflüssigkeit über die schräg erstarrte Oberfläche. „Die spärlichen Keime scheinen erst nach längerem Wuchern in dem ursprünglichen Medium die Fähigkeit zu erlangen, auf Agar zu wachsen".

Aehnlich wie schon früher das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkelbac. und Meningok. bei tuberkulöser Meningitis beobachtet wurde, ohne dass letztere das klinische Bild veränderte, hat F. auch das Vorkommen von Pneumok. bei der tuberkulösen Meningitis in einem Falle beobachtet.

Schliesslich theilt F. noch einen Fall von Otidis media mit cerebralen, aber nicht ausgesprochen meningitischen Reizerscheinungen mit, in welchen gleichwohl im Punctat — ebenso wie im Ohreiter — Pneumok. sich fanden; trotzdem Ausgang in Heilung. *Freudenberg.*

Zupnik (214) constatirte bei einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis in der Lumbalpunctionsflüssigkeit zahlreiche mikroskopisch mit dem Meningok. intracellularis identische intracellulare Diplok. — daneben auch ganz vereinzelt intracellulare Monok. —, die sich aber auf den gewöhnlichen Nährböden nicht züchten liessen. Ebenso hat er in

---

[1]) Siehe oben FROHMANN in der Discussion zu dem Vortrage JÄGER p. 73. Ref.

2 Fällen von Pyothorax mikroskopisch zahlreiche semmelförmige Diplok.[1] gefunden, die ebenfalls bei Cultur auf Agarplatten versagten.

Er stellt im Anschluss daran mehrere ähnliche Befunde aus der Literatur zusammen, und spricht sich in längeren, theilweise nicht einwandsfreien, aber doch recht anregenden Ausführungen dahin aus, dass es seiner Ansicht nach nicht angängig sei und einen Rückschritt bedeute, derartige Unterschiede zu ignoriren und eventuell hier die betreffenden Mikroorganismen trotz des negativen Ausfalls der Züchtung mit dem Meningok. intracellularis ohne Weiteres zu identificiren.

Er schliesst sich dem Ausspruche Weichselbaum's[2] an, dass „die epidemische Genickstarre als eine Infectionskrankheit, welche gleich anderen infectiösen Processen, wie z. B. der Pneumonie, der Endocarditis, den acuten Eiterungen keine einheitliche Aetiologie besitzt", erscheint[3].

Freudenberg.

Finkelstein (164) erwidert im Einverständniss mit Heubner auf den von Zupnik aus der Erfolglosigkeit des Culturverfahrens in seinem Falle an epidemischer Cerebrospinalmeningitis gezogenen Schluss, dass der betreffende intracelluläre Diplok. mit dem Meningok. nicht zu identificiren sei. Es sei für den Meningok. geradezu charakteristisch, dass bei der „Cultur fast jeder, der sich mit seiner Züchtung befasst, anfänglich Misserfolge hat". So Heubner und von Finkelstein[4] selbst, Huber[5], Fürbringer, und zahlreiche andere Collegen, die F. die Erfahrung privatim bestätigt hätten[6]. Bei einfacher Ausstreichung könne das Gelingen als Ausnahme gelten. Sicher gelingt es, wenn man den auf der Heubner'schen Klinik üblichen Kunstgriff anwende, die Kokken anfänglich auf einige Zeit im Condenswasser von Glycerin-Agar zur Wucherung zu bringen und erst dann auf diesen selbst zu übertragen.

Schliesslich berichtigt F. die Angabe Zupnik's über einen von diesem citirten Fall der Heubner'schen Klinik. *Freudenberg.*

Aus den klinisch hochinteressanten Arbeiten **Pfaundler**'s (194, 195, 196), die auf 200 Lumbalpunctionen an dem Material der Grazer Universitäts-Kinderklinik (Escherich) basiren, sei hier nur das Folgende als von bacteriologischem Interesse mitgetheilt:

Bei tuberkulöser Meningitis gelang „bei wiederholter Untersuchung" eventuell unter Zuhilfenahme „fractionirter Centrifugirung" der Tuberkelbacillennachweis in der Lumbarflüssigkeit intra vitam in 91 %,

---

[1]) Dass sie auch hier intracellulär gelagert waren, giebt Z. nicht ausdrücklich an. Es scheint aber der Fall zu sein, da er den Befund mit dem Obigen bei Cerebrospinalmeningitis in Parallele stellt und ausdrücklich von „gonok.-ähnlichen, auf Agar nicht züchtbaren Diplok. auch in eiterigen Pleuraexsudaten spricht. Ref.

[2]) Epidemiologie in Weyl's Handbuch der Hygiene 1899, S. 468. Ref.

[3]) Vergl. aber die im Folgenden referirte Arbeit von Finkelstein (Deutsche med. Wochenschrift 1900, p. 59). Ref.

[4]) Jahresber. XII, 1896, p. 88-90. Ref. — [5]) Jahresber. XII, 1896, p. 89. Ref.

[6]) Vergl. auch diesbezüglich die in diesem Jahrgang (1899) referirte Arbeit Netter's p. 77. Ref.

post mortem in 100 % der Fälle; allerdings wurden mitunter 10-20 Objectträger durchmustert.

Bei eitriger Meningitis wurden „in den meisten Fällen" Pneumok., seltener Staphylok. (Staphylok. pyogenes aureus) oder beide Arten nebeneinander constatirt.

Bei epidemischer Meningitis waren stets die intracellulären Meningok. „fast stets zahlreich, manchmal in enormen Mengen vorhanden. Nach Gram und Weigert findet man die Kokken theils gefärbt, theils entfärbt". In 4 der Fälle lag eine Mischinfection vor (je einmal: Pneumok., Streptok. pyogenes, Staphylok. pyogenes albus, Tuberkelbacillus). Als Eingangspforte konnten in manchen Fällen Ohren- und Naseneiterungen, in anderen Mund- und Racheneiterungen gemuthmaasst werden, auch „mitunter meningokokkenartige Mikrobien in dem primären Affecte nachgewiesen werden". Reingezüchtet wurde der Meningok. aus 5 Fällen. Aus den dabei gewonnenen Resultaten, sowie aus den Beobachtungen anderer Autoren, die Pf. in übersichtlicher Tabelle zusammenstellt, folgert Pf.:

„Die Erreger der epidemischen Genickstarre sind Diplok. aus verschiedenen, doch nahe verwandten Arten, die unter sich eine wohlumschriebene Gruppe bilden. Aus dieser Gruppe ragen zwei besonders scharf gekennzeichnete Typen hervor, zwischen denen sich Uebergangsformen als Verbindungsglieder einreihen".

Pf. bezeichnet diese beiden Typen als den Weichselbaum'schen und den Heubner'schen.

Der Weichselbaum'sche Typus, von ihm selbst in 3 Fällen wiedergefunden, ist nach Pf. charakterisirt durch:

„1. Doppelbohnenform der Einzelindividuen; wechselnde Grösse derselben.
2. Bildung von Tetraden, selten von ganz kurzen Ketten.
3. Entfärbung nach Gram.
4. Thautropfenartiges Wachsthum auf Agar (48 Stunden Brutofen); die Oberfläche des Nährbodens sieht wie schweissbedeckt aus.
5. Relativ gutes Wachsthum auf Serum.
6. Unvermögen, auf Gelatine, Bouillon, Milch und Kartoffeln zu gedeihen.
7. Beschränkte Ueberimpfbarkeit, namentlich auf Agar".

Der Heubner'sche Typus (2 eigene Fälle) charakterisirt durch:

„1. Doppelbohnenform der Einzelindividuen.
2. Bildung von Ketten und traubenförmigen Gruppen.
3. Färbbarkeit nach Gram.
4. Ziemlich üppiges Wachsthum auf Agar.
5. Wachsthum auf Gelatine, Bouillon und Kartoffeln".

„Die Intervenienz der einen oder anderen Form schien auf den Verlauf der Erkrankung ohne Einfluss".

Bei der sogenannten „Spitalskachexie der Säuglinge" fand Pf. manchmal — allerdings relativ selten — in der Lumbalflüssigkeit Bacterien, meist die vulgären Eitererreger, so dass er geneigt ist, in diesen Fällen an chronisch verlaufende kryptogenetisch-septische Erkrankungsformen zu denken.

In der Discussion auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung theilt SIEGERT mit, dass er in Bezug auf die Constanz des Tuberkelbacillennachweises bei tuberkulöser Meningitis trotz Thierversuches „nicht so glücklich" war; — RITTER hatte trotz Thierexperimenten nur 2mal unter 6 Fällen positive Befunde; — FISCHL erwähnt, dass LANGER in Prag zur Erleichterung des Nachweises eventuell darin vorhandener Mikrobien einen Theil der Flüssigkeit in eine Eprouvette einschmilzt und im Brütofen auswachsen lässt. *Freudenberg.*

Netter (186) hat in der Pariser Meningitisepidemie seit März 1898 den Meningok. intracellularis in 12 Fällen von primärer Cerebrospinalmeningitis aus der Lumbarpunctionsflüssigkeit isolirt. [In 5 Fällen war das Exsudat rein eitrig (2 Todesfälle), in den 7 anderen transparent (4 Todesfälle).] Wenn damit auch die Wichtigkeit dieser Mikrobien für die Pariser Epidemie sichergestellt ist, so darf sie doch nicht allein auf ihn zurückgeführt werden. Im Gegentheil hat NETTER seit 1898 noch häufiger als diesen den Pneumok. (11 Fälle) oder eine kettenförmige Varietät des Pneumok. (13 Fälle), ganz abgesehen vom Streptok. pyogenes (7 Fälle) oder dem Staphylok. pyogenes aureus (3 Fälle), in Meningitisfällen gefunden. Auch seit 1899 ist er in NETTER's Statistik nicht in die erste Stelle gerückt. Er fand seit 1899 unter 21 Fällen: 7mal den Pneumok., 6mal den WEICHSELBAUM'schen Meningok., 4mal die streptokokkenartige Varietät des Pneumok., 3mal den Streptok. pyogenes, 1mal den Staphylok. pyogenes aureus. — Andererseits hat NETTER von 1884 bis 1897 auf 61 Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis den Meningok. intracellularis ebenfalls 3mal gefunden, also zu einer Zeit, wo nichts auf die Existenz einer Meningitis-Epidemie hinwies.

Die Eigenschaften des Meningok. schildert N. wie seine Vorgänger. Als besonders günstiger Nährboden erwies sich ihm das gelatinirte LOEFFLER'sche Serum (Gemisch von Serum und Zuckerbouillon, coagulirt bei einer Temperatur von 90-100°); mit Vorliebe bediente N. sich dabei des Serums aus sero-fibrinöser Pleuritis. Das Mikrobion erwies sich auch ihm als wenig virulent, Mäuse und Meerschweinchen tödtete es nur bei intrapleuraler oder intraperitonealer Infection, und auch hier nur in einer geringen Zahl der Fälle. — Das Exsudat der Meningitisfälle erwies sich auch N. vielfach als nur sehr arm an diesen Mikrobien; mitunter fand es sich nur in 1 auf 20 oder 100 oder selbst mehr Zellen. Deswegen muss man bei der Aussaat eine grosse Zahl von Tuben mit mehreren Exsudattropfen impfen, wenn man nicht Misserfolge haben will, die auch N. im Anfange seiner Untersuchungen mehrfach erlebte[1]. *Freudenberg.*

Griffon (166), der den bisher bei der Pariser Epidemie beschriebenen, zwischen Streptok. und Pneumok. stehenden „Meningok." weder mit NETTER für eine Abart des Pneumok. hält[2], noch für identisch mit dem WEICHSEL-

[1]) Dadurch verlieren die oben angegebenen Zahlen allerdings etwas an Werth. Ref.

[2]) Vergl. BEZANÇON und GRIFFON: Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. 9. déc. 1898; vergl. Jahresbericht XIV, 1898, p. 58. Ref.

BAUM'schen „Diplok. intracellularis meningitidis“[1], vielmehr für identisch mit dem „Streptok. meningitidis“ BONOME's[2], legt die Culturen eines Falles vor, in welchem er nunmehr sicher den WEICHSELBAUM'schen Diplok. intracellul. meningitis aus der Lumbalpunctionsflüssigkeit eines Meningitiskranken gezüchtet hat. Mikroskopisch waren in der Flüssigkeit nur 2 Diplok. nachweisbar gewesen, einer innerhalb einer Leukocyte, der andere extracellulär; die sehr spärliche Cultur ergab die typischen Charaktere der Diplok., die GRIFFON genauer beschreibt.

Subcutane Injection bei Mäusen ergab ein negatives Resultat, intraperitoneale Injection bei einer Maus ergab Tod innerhalb dreier Tage mit doppelseitiger Pleuritis und Befund der Diplok. im Blute und in den Organen, ein Kaninchen zeigte nach intravenöser Injection eine chronisch verlaufende, aber bisher nicht zum Tode führende Septikämie.

Das Serum des Kranken zeigte gegenüber dem Meningok. kein Agglutinationsvermögen, wohl aber gegenüber dem Pneumok., welch' letzteres sich aber dadurch erklärte, dass sich bei der Section des Kranken eine beginnende Pneumonie mit typischem Pneumok.-Befund zeigte. *Freudenberg.*

Thiercelin und **Rosenthal** (208, 209) constatirten in einem letal verlaufenden Falle von Cerebrospinalmeningitis, sowohl intra vitam im Armblute, wie post mortem im Eiter der Hirnmeningen Meningok., an denen sie aber einzelne Besonderheiten constatirten. So waren von den Kapselk., die sich im Hirneiter theils extracellulär, theils intracellulär zeigten, die letzteren zum Theil nach GRAM färbbar, zum Theil entfärbten sie sich, während die extracellulären alle die GRAM'sche Färbung annahmen. Anaërob waren sie nur schlecht zu züchten und nahmen die Form von Ketten mit irregulären deformirten Körnern an. Auch in älteren Culturen, z.B. in Bouillon, näherten sie sich den Streptok., ebenso wurde die Cultur beim Weiterzüchten auf Agar mit der Zeit opaker, während nach zwischengeschobener Uebertragung auf Thiere die Cultur wieder den Thautropfencharakter annahm. Bei subcutaner Injection starben Mäuse in 48, junge Kaninchen in 24 Stunden septikämisch; ältere Kaninchen, sowie Meerschweinchen erwiesen sich resistenter. Bei 2 ausgewachsenen Kaninchen entstanden locale Abscesse. *Freudenberg.*

Gruzu (170) berichtet in seiner These zunächst über 3 letal endigende Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die er im Februar 1898 an Soldaten in Avignon beobachtet, und bei denen er bei der Autopsie den Meningok., sichergestellt durch mikroskopische Untersuchung und Culturen, constatirte. Er bespricht dann an der Hand der Literatur die Beziehungen der Cerebrospinalmeningitis zum Militär, die meteorologischen Einflüsse, die Contagiosität und die Art der Uebertragung und des Eindringens der Keime; die Beziehungen der Meningitis zu anderen Infectionskrankheiten (Meningitis bei Grippe, Meningitis bei Pneumok.-Infectionen); die Specificität der epidemischen Genickstarre, wobei er einige statistische Zahlen

---

[1]) Jahresber. III, 1887, p. 43. Ref.
[2]) Jahresber. V, 1889, p. 76; VI, 1890, p. 40, 70, 71. Ref.

über das Vorkommen von Meningitis und Pneumonie in mehreren französischen Garnisonen während der Jahre 1886-1892 giebt; endlich die Geschichte und Charaktere, sowie die differentielle Diagnose des Meningok. Er theilt dann eine grössere Zahl eigener Thierversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben mit, die er auf verschiedenen Wegen mit Meningok. zu inficiren versuchte. Dieselben bestätigten die fehlende oder jedenfalls nur ganz ausnahmsweise sich zeigende — namentlich die Taube scheint nicht ganz refractär gegen den Meningok. zu sein — Pathogenität des Meningok. für diese Thierarten.

G. schliesst, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis eine Infectionskrankheit sui generis ist, charakterisirt durch epidemisches Auftreten, Art der Verbreitung, Persistenz an gewissen Orten, klinischen Verlauf und die Natur ihres Erregers; dass man sie nicht als eine meningeale Localisation anderer Infectionskrankheiten auffassen dürfe; dass die Pneumok.-Meningitis, selbst wenn sie unter dem Symptomenbild der epidemischen Genickstarre verläuft, nicht mit ihr identisch ist*; und dass der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Meningok. Weichselbaum-Jäger's ist, der sich vom Pneumok. durch morphologische und histochemische Charaktere, sowie durch die Bedingungen und das Aussehen seiner Cultur auf verschiedenen Nährmedien unterscheidet. *Freudenberg.*

Conner (154) berichtet über Cerebrospinalmeningitis und die bacteriologische Untersuchung von 10 Fällen. Bei 3 blieben die Culturen steril; bei 1 wurde eine Reincultur von Streptok. erhalten; bei 1 wurden Pneumok. und Streptok., bei 1 der Diplok. intracellularis mikroskopisch gefunden; die Culturen blieben aber steril. Bei den übrigen 4 Fällen wurde ein Mikrok. gefunden, welcher culturell und mikroskopisch mit dem Pneumok. identisch zu sein schien. Bei zwei weiteren Fällen von acuter Erkrankung, welche nicht zur Section kamen, und bei welchen Lumbalpunction vorgenommen wurde, ist einmal der Diplok. intracellularis auf Deckglaspräparaten gefunden worden. Dass bei 3 von den oben erwähnten 10 Fällen der Befund negativ war, ist wohl darauf zurückzuführen, dass nur die gewöhnlichen Culturmedien bei diesen benutzt wurden. Die Arbeit enthält Verschiedenes über Pathologie, Krankheitsverlauf u. s. w. *Nuttall.*

Eisenrath (156) berichtet über einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welcher in Chicago vorkam, bei dem es ihm gelang, den Diplok. intracellularis aus Meningen und Niere zu isoliren, während Culturen aus anderen Organen steril blieben. Im Uebrigen giebt er eine kurze Uebersicht der einschlägigen Literatur. *Nuttall.*

Hirsh (173) berichtet über 4 Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welche in Baltimore (Ver. Staaten) im Frühling 1899

*) Diese Annahme kann doch aber nichts an der Thatsache ändern, dass es epidemisch auftretende Fälle von Cerebrospinalmeningitis giebt, welche nicht durch den Meningok. intracellularis, sondern durch den Pneumok. bedingt sind, und es scheint mir willkürlich zu sein, nur die Fälle der ersteren Kategorie und nicht auch die letzteren als „epidemische Genickstarre“ zu bezeichnen. *Baumgarten.*

vorkamen. Zur Zeit des Berichts waren 3 in Genesung übergegangen. Bei allen (Kinder im Alter von $2^1/_2$ bis 8 Jahren) war die Lumbalpunction vorgenommen worden, und die Diagnose bacteriologisch gesichert, indem der Diplok. intracellularis meningitidis mikroskopisch und culturell gewonnen wurde. Mit Culturen, die aus dem ersten Fall abstammten, impfte H. verschiedene Versuchsthiere; eins dieser, eine weisse Maus, starb und ergab einen positiven bacteriologischen Befund. Bei den drei Patienten, welche sich erholten, war die Lumbalpunction bei zwei von vorübergehendem Einfluss, bei dem dritten dagegen trat eine sofortige Wendung zum Bessern ein. Deshalb sieht H. in der Lumbalpunction nicht nur ein werthvolles diagnostisches Mittel, sondern auch unter Umständen einen werthvollen therapeutischen Eingriff. Ob die günstige Wirkung darauf beruht, dass der Druck verringert wird oder in dem Exsudat vorhandene Toxine entfernt werden, lässt er dahingestellt. Näheres siehe im Original. *Nuttall.*

Gradwohl (169) berichtet über 34 Fälle von Cerebrospinalmeningitis, welche er während der zu St. Louis, Mo. (Ver. Staaten) im Winter und Herbst 1898-99 vorkommenden Epidemie untersuchen konnte. Es gelang G. den Diplok. intracellularis bei 33 dieser Fälle aus der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit resp. aus den Meningen bei der Section zu gewinnen, während bei einem anderen Fall der Mikrok. lanceolatus isolirt wurde. Die erste Cultur wurde stets auf Blutserum angelegt. Die Gram'sche Methode erwies sich als unzuverlässig bei der Differentialdiagnose zwischen dem Mikr. lanceolatus und dem Dipl. intracellularis, indem sich der letztere zuweilen ungleich verhielt. G. giebt eine ausführlichc Beschreibung der von ihm cultivirten Bacterien. Es wurden 6 Hunde, 12 Katzen und ein Kaninchen direct vom Menschen resp. aus diesem gewonnenen Culturen geimpft und in den meisten Fällen konnte ein definitives Verhältniss zwischen der Virulenz für Thiere und der Schwere des Falls beim Menschen festgestellt werden. Bei einem Menschen, welcher 24 Stunden nach der Erkrankung gestorben war, befanden sich Diplok., welche den mit ihnen intracerebral geimpften Hund unter convulsiven Erscheinungen innerhalb 6 Stunden tödteten. Bei einem anderen Fall, in dem der Mensch nach 2 Wochen starb, ging der Hund erst am 10. Tag zu Grunde. Mit Material aus dem letzten Hund wurde ein zweites Thier geimpft, welches erst nach 2 Wochen starb. Ein Hund wurde mit einer Reincultur geimpft, welche von einer schwangeren Frau stammte, die 2 Tage nach Anfang des acuten Anfalls gestorben war. Dieses Thier starb am 4. Tag unter convulsiven Erscheinungen. Ein Hund, welcher mit Material aus dem Foetus (Reincultur) resp. ein zweiter Hund, welcher mit dem Ohreneiter dieser Frau geimpft war, starben nach 2 Tagen. Alle Hunde zeigten acute Krankheitserscheinungen: Convulsionen, Fieber etc. Aehnliche Resultate wurden bei Katzen erhalten, nur dass diese Thiere andere Symptome als die Hunde zeigten. Drei Katzen hatten Convulsionen vor Eintritt des Todes, die anderen aber nicht. Nur eine Katze blieb am Leben und diese war mit Culturen geimpft, welche von einer Frau stammten, die nach einem Krankenlager von 6 Wochen genas. Diese Katze schien sich nach

einem Monate erholt zu haben, und wurde getödtet. Die Untersuchung des Thieres ergab etwas Verdickung der Meningen, die angelegten Culturen blieben aber steril. Die pathologischen Befunde bei den Thieren waren den beim Menschen ähnlich. Zwei Katzen, welche intrapleural mit einer Reincultur geimpft wurden, starben am zweiten Tag und zeigten typische croupöse Pneumonie, aber keine Zeichen einer Meningitis. Das Kaninchen, welches mit Culturen geimpft war, die von einer 2 Wochen nach der Erkrankung verstorbenen Person stammten, verendete nach zwei Tagen. Von den 34 Fällen beim Menschen verliefen 22 tödtlich (ca. 65 $^0/_0$), von denen 21 zur Section kamen. G. betont besonders den Werth der Lumbalpunction für die Diagnose, sie wurde auch mit einer Ausnahme, bei allen berichteten Fällen vorgenommen. Ueber den pathologischen und symptomatologischen Theil der Arbeit siehe Weiteres im Original. *Nuttall.*

Gradwohl (168) beschreibt den Fall einer Frau, welche im 7. Monat der Schwangerschaft an Cerebrospinalmeningitis starb. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus gab der Foetus keine Lebenszeichen. Die Section geschah 5 Stunden nach dem Tode. Der Diplok. intracellularis meningitidis wurde aus der Meningeal-Flüssigkeit von Mutter und Kind gewonnen. Die ersten Krankheitserscheinungen bei der Mutter hatten sich in Form eines heftigen einseitigen Ohrenschmerzes geäussert und bei der Section wurde auch der Dipl. mening. intracell. aus dem Ohreneiter gewonnen. Die Nieren der Mutter zeigten eine acute parenchymatöse Nephritis, die Milz war vergrössert aber nicht erweicht, und sonst, ausser einer typischen Cerebrospinalmeningitis waren die übrigen Organe normal. Ein ähnlicher Befund wurde auch bei dem Fötus gemacht, nur dass das Exsudat eine weniger eiterige Beschaffenheit besass. Culturen aus Lunge, Blut, Placenta und Uterus blieben steril. Der Ohreneiter, sowie das aus den Meningen entnommene Exsudat von Mutter und Kind wurde drei Hunden mit positivem Erfolge injicirt, indem die Thiere am 2. resp. 5. Tage an convulsiven Erscheinungen zu Grunde gingen. G. konnte keinen ähnlichen Fall von Fötalinfection bei Cerebrospinalmeningitis in der Literatur auffinden. Herwerden[1] erwähnt einen Fall von sporadischer Erkrankung einer Mutter, wo das Kind 5 Tage nach der Geburt (Kaiserschnitt) an Meningitis mit Pleuritis complicirt, starb. Hier waren aber Pneumok. die Krankheitserreger und die Infection konnte wohl nach der Geburt erfolgt sein. *Nuttall.*

Eyster (160) beschreibt zwei Fälle von Cerebrospinalmeningitis, bei welchen vor Auftreten der schwereren Symptome Coryza bestanden hatte. Der eine Fall verlief tödtlich. Bei beiden wurden aus der am 5. Krankheitstag durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit resp. aus dem Nasensecret des einen Falles typische Culturen des Diplok. intracellularis meningitidis erhalten. *Nuttall.*

Boston (142) stellte bacteriologische Untersuchungen an 4 Fällen von sporadischer eitriger Meningitis an. Bei einem Fall war Pneumonie vorhanden und der Pneumok. wurde aus Lunge und Gehirn

[1]) Jahresber. IX, 1893, p. 45. Ref.

gewonnen. Bei dem zweiten Fall wurden B. cadaveris und Staphylok. pyog. aus dem Gehirn und Diplok. unbestimmter Art aus dem Rückenmark gewonnen. Bei dem dritten Fall wurde B. coli und bei dem vierten Fall M. tetragenus aus dem Gehirn isolirt. *Nuttall.*

Holmes (174) beschreibt einen tödtlich verlaufenen Fall von Cerebrospinalinfection durch Pneumok. bei einem 15jährigen Mädchen. Die bacteriologische Diagnose wurde mittels Lumbalpunction zu Lebzeiten festgestellt, indem sämmtliche Culturen positiv ausfielen. Eine vorübergehende Besserung wurde durch Einspritzung von Serum erreicht, welches einem Mann entnommen war, welcher sich von Pneumok.-Pneumonie erholt hatte. Ueber die zuletzt vergeblich unternommenen chirurgischen Eingriffe, sowie über den Sectionsbefund siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Murdoch (185) berichtet kurz über einen Fall von sporadischer Cerebrospinalmeningitis bei einem 8jährigen Knaben, welcher am 3. Krankheitstag Pneumonie der linken Lunge bekam. Mit dem Eintreten der Pneumonie verschwand die Steifheit der Nackenmusculatur. Der Fall endete mit Genesung. *Nuttall.*

Osler (188) giebt die Bacteriologie von 16 Fällen von Cerebrospinalmeningitis, bei denen die Lumbalpunction gemacht wurde. Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde mikroskopisch untersucht; ausserdem wurden auch Culturen angelegt.

In 2 Fällen fand man keine Bacterien,
„ 13 „ „ „ den Meningok. von Weichselbaum,
„ 1 Falle war das Resultat zweifelhaft.

In 5 dieser Fälle wurde eine Obduction gemacht mit folgendem Resultat:

1. Der Meningok. wurde isolirt von der Hirnhaut und der Pneumok. von der Lunge.

2. Ein Fall mit ausgedehnter Arthrakose. Der Meningok. wurde bei Lebzeiten aus Blut, Gelenken und nach dem Tode in Reincultur aus dem Rückenmark und Gehirn isolirt. Der Pneumok. und B. lactis aërogenes wurden aus der Lunge, und der Pneumok. aus den Kranzarterien isolirt.

3. Die Hirnhaut war steril (und zwar 2 Monate nach der Operation).

4. Von der Hirnhaut wurden Meningok., B. coli com., B. lactis aërogenes und Staphylok. albus isolirt, aus der Lunge der Pneumok. und Staphylok. aureus, aus der Milz der Staphylok. citreus, und aus dem oberen Längenblutleiter, wie auch vom Becken der linken Niere der Streptok. septicus liquefaciens.

5. Der Meningok. wurde zu Lebzeiten 2mal isolirt. Nach dem Tode der Streptok. pyogenes und der B. coli com., und der Staphylok. pyogenes aureus und B. coli com. aus einem Stück an septischer Pneumonie erkrankter Lungentheile. Verf. hat also wie andere Beobachter im Verein mit dem Meningok. auch andere Organismen gefunden, und ist auch der Ansicht, dass der Kokkus in langsam verlaufenden Fällen verschwinden kann. O. glaubt nicht wie Netter, dass Weichselbaum's Diplok. ein entarteter Pneumok. ist, und hält ihn für den Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. *Pakes.*

Faber (161) hat in 31 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica (in Kopenhagen im Sommer 1898) die durch Lumbalpunction entnommene Flüssigkeit bacteriologisch untersucht und in 27 Fällen den Diplok. intracellularis WEICHSELBAUM in derselben nachgewiesen. Die Bacterien färbten sich nicht nach GRAM. Um sie sicher lebend zu erhalten, musste man sie täglich auf neuen Glycerin-Agar umzüchten. Bis 2 ccm von der Cerebrospinalflüssigkeit oder von einer 24-40stündigen Bouilloncultur, subcutan oder intraperitoneal, wirkten auf Meerschweinchen von 300-500 g nicht ein; Mäuse waren für $^3/_4$ ccm refractär. *Stecksén.*

Buchanan (145) giebt an, dass er in Indien 17 Fälle von ‚Cerebrospinal Fever' im Central-Gefängniss von Bhagalpur innerhalb 1897-1898 beobachtet hat. Er hatte den Diplok. WEICHSELBAUM's in einem Falle im Jahre 1898 nachgewiesen. *Pakes.*

Concetti (152), die Resultate seiner persönlichen Erfahrung über den Werth der Lumbalpunction resumirend, schliesst, indem er sagt, dass dieselbe als diagnostisches Element nützlich sein kann in Fällen von acuter einfach-seröser Meningitis, sowie bei denjenigen infectiösen, hämorrhagischen und manchmal — seltener — tuberkulösen Ursprungs; als therapeutisches Mittel kann dieselbe dienen bei acuter seröser Meningitis, weniger gut bei der acuten, infectiösen, mehr oder weniger purulenten Meningitis und stets im Verhältnisse zur Schwere des Anfalles und zur Promptheit des Eingriffes. *Trambusti.*

3. Kokkus der Cerebrospinalmeningitis der Pferde

(Borna'sche Pferdekrankheit)

215. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Gehirn-Rückenmarksentzündung (Borna'sche Krankheit).
(Zürn, F. A.,) Die Borna'sche Pferdekrankheit (Fühlings landwirthschaftl. Ztg. p. 417).

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (215) für das Jahr 1898 erkrankten an der Borna'schen Krankheit in den Regierungsbezirken Merseburg und Erfurt, woselbst die Anzeigepflicht gen. Seuche eingeführt ist, in 109 Gemeinden, 128 Gehöften 137 Pferde (86), von denen 84 (40) gefallen und 24 (14) auf Veranlassung der Besitzer getödtet sind. *Johne.*

4. Friedlaender's ‚Pneumoniekkokus'

216. **Clairmont, P.,** Zur pathogenen Bedeutung des FRIEDLAENDER'schen Pneumoniebacillus. [Aus der Prosectur der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung", Prosector Prof. PALTAUF] (Wiener klin. Wochenschrift No. 43 p. 1068). — (S. 84)

217. **Curry, J. J.,** Bacillus capsulatus (Bacillus pneumoniae of FRIEDLAENDER?) with especial reference to its connection with acute lobar pneumonia (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 169-180). — (S. 85)

218. **Josserand** et **Bonnet**, De la myocardite au cours de l'endocardite infectieuse. Un cas d'endomyocardite infectieuse avec dégénérescence graisseuse vraie du myocarde. Bacille très analogue au FRIEDLAENDER dans le sang recueilli avant la mort (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique t. 12 p. 570). — (S. 85)

219. **Müller, W.**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Kapselbacillen. [Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig] (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 64 p. 590). — (S. 84)

Clairmont (216) züchtete den FRIEDLAENDER'schen Pneumoniebac. aus dem Eiter eines pericholecystitischen Abscesses, aufgetreten als Folge von Gallensteinen. Daneben fand sich in geringerer Menge Bacterium coli commune. Die Identität wurde durch Mikroskop, Cultur und Thierversuch sichergestellt. — Auch aus dem spärlichen Secret der entzündeten Bronchialschleimhaut wurde, neben einigen Staphylokokkencolonien, ebenfalls das FRIEDLAENDER'sche Bacterium gezüchtet. Die betreffende Section betraf eine 79jährige Hausirerin.

C. giebt eine genauere Schilderung der histologischen Befunde der Leber, und stellt die bisherigen Literaturangaben über Vorkommen des FRIEDLAENDER'schen Bacteriums bei Entzündung der Gallenwege, in Leberabscessen und bei circumscripter Peritonitis der Lebergegend zusammen. Er hält es für wahrscheinlich, dass es sich um eine primäre Bacterium coli-Infection gehandelt, der später die FRIEDLAENDER-Infection folgte, wenn auch die Möglichkeit zuzugeben sei, dass der Befund des Bacterium coli auf einer postmortalen Einwanderung beruhe.

Er vergleicht schliesslich den in diesem Falle gefundenen FRIEDLAENDER-Stamm mit Stämmen anderer Herkunft, wobei sich wesentliche Unterschiede nicht herausstellten. Die Angabe HEIM's[1], dass „die ziemlich geringe Virulenz gegenüber weissen Mäusen eine Eigenthümlichkeit des Bacterium mucos. FRIEDLAENDER sei", konnte er an seinem Stamme nicht bestätigen. Die GRAM'sche Methode erwies sich bei den mit MÜLLER-Formol gehärteten Präparaten als zur Differentialdiagnose unbrauchbar, da die Bacterien dabei selbst bei gründlichster Entfärbung in Alkohol und Nelkenöl gefärbt blieben, entsprechend der Angabe PALTAUF's[2] und entgegen der Angabe WILDE's[3]. *Freudenberg.*

Müller (219) züchtete aus dem gelbeitrigen Sputum einer 36jährigen Frau, die mit pneumonischen Erscheinungen, denen sich später ein Pleuraexsudat zugesellte, aufgenommen wurde, neben Pneumok. eine Varietät des FRIEDLAENDER'schen Kapselbac., der sich von dem typischen FRIEDLAENDER'schen Bacterium durch einige Eigenheiten — Kapselbildung auf künstlichem Nährboden, mikroskopisches Aussehen der Colonien, Fähigkeit die Milch unter Säurebildung zu coaguliren — unterschied. Bemerkenswerth ist, dass bei längerem Fortzüchten die namhaft gemachten Unter-

[1]) L. HEIM. Lehrbuch der Bacteriologie. Zweite Aufl. 1898 p. 323.
[2]) Wiener klin. Wochenschrift 1892 p. 28.
[3]) Inauguraldissertation. Bonn 1896; Jahresber. XII, 1896, p. 99. Ref.

schiede sich immer mehr verwischten, die Kapselbildung ganz aufhörte und die Coagulationsfähigkeit für Milch herabgesetzt wurde.

M. stellt im Anschluss daran die Eigenschaften der verschiedenen gefundenen Kapselbac. — FRIEDLAENDER, BORDONI-UFFREDUZZI, ABEL, v. DUNGERN, FASCHING, KOCKEL, LOEB, MALLORY und WRIGHT, MANDRY, MARCHAND, MORI, NICOLAIER, PANSINI, PAULSEN, PFEIFFER, KREIBOHM — in übersichtlicher Tabellenform zusammen. *Freudenberg.*

Curry (217) berichtet über 12 Fälle bei welchem der Bac. capsulatus (Bac. pneumoniae von FRIEDLAENDER?) gefunden wurde und betont besonders dessen Beziehung zur acuten lobären Pneumonie. Er kommt nämlich auf Grund sorgfältiger Untersuchung zu dem Schluss, dass der Mikrok. lanceolatus doch diese Affection verursacht, dieser wird aber öfters übersehen bei Anwesenheit der Kapselbac. *Nuttall.*

Josserand und **Bonnet** (218) geben eine genaue klinische und pathologisch-anatomische Schilderung eines Falles von infectiöser Endo-Myocarditis mit echter Fettdegeneration des Myocardium bei einem 23jährigen Diener. Aussaat von 2 ccm Blut, aus der Vena cephalica einige Stunden vor dem Tode aseptisch entnommen, ergaben in Reincultur einen Bac., der sämmtliche Charaktere des FRIEDLAENDER'schen Bacteriums zeigte (mikroskopisches Aussehen, Entfärbung nach GRAM-NICOLLE, charakteristisches Wachsthum in Bouillon. Agar, Gelatine, Kartoffeln), abgesehen davon, dass bei Thierversuchen an Kaninchen in dem Blute sich keine Kapseln bildeten. In dem Blute des Patienten hatte er eine ungefärbte Aureole „ressemblant à une capsule, mais peu nette“ dargeboten. — Verff. lassen es vorläufig unentschieden, ob sie ihren Bac. trotzdem mit dem FRIEDLAENDER'schen identificiren sollen. *Freudenberg.*

5. Gonorrhoe-Kokkus

Referent: **Professor Dr. J. Jadassohn** (Bern)

220. **Abt, J. A.,** Die Gonorrhoe bei Kindern (Med. Ges. zu Chicago; Ref.: Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 269). — (S. 111)

221. **Ahlström, A.,** 100 Fälle von Urethritis gonorrhoica anterior acuta mit Protargol als Abortivum behandelt (Dermat. Centralbl. No. 2). — S. 128)

222. **Aichel, O.,** Beitrag zur Gonorrhoe der Geschlechtstheile der neugeborenen Mädchen (Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 2 No. 2 p. 181). — (S. 111)

223. **Allgeyer, V.,** Del valore della largina come rimedio antiblennorragico (Giornale d. mal. vener. e d. pella Fasc. 5 p. 537). — (S. 128)

224. **Almquist, J.,** Ueber die Behandlung einiger Fälle von Augenblennorrhoe mit Largin (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 50, Heft 2). — (S. 114)

225. **Almquist, J.,** Ein durch Gonokokken verursachter Fall von Phlegmone (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 49, Heft 2, 3 p. 163). — (S. 117)

226. **Alric-Bourgès,** Contribution à l'étude de la suppuration et de la nécrose du testicule au cours de la blennorrhagie aiguë (Thèse Toulouse). — (S. 113)
227. **v. Ammon,** Zur Diagnose u. Therapie der Augeneiterung der Neugeborenen (Naturforscher-Versammlung München; Berl. klin. Wchschr. No. 42 p. 928). — (S. 114)
228. **Asahara, S.,** Ueber Metastasen der Gonorrhoe (In.-Diss. Berlin, 1898). — (S. 104)
229. **Andrieu, F.,** La vulvo-vaginite blennorrhagique chez la petite fille (Thèse Montpellier, 1898). — (S. 111)
(Babes, N., et V. Sion,) Un cas d'endocardite et de pyosepticémie consécutives à une infection blennorrhagique (Ann. de l'Inst. de pathol. et de bactériol. de Bucarest t. 6, 1898, p. 329).
230. **Baldwin, G.,** Symptome u. Diagnose der Blennorrhoe beim Weibe (Philad. med. Journ. 31. 12. 98). — (S. 105)
231. **Barlow, R.,** Urethritis gonorrhoica (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 66). — (S. 108)
232. **Barrieu, L.,** Contribution à l'étude de la blennorrhagie simple chez l'homme, son traitement par les injections d'huile iodoformée (Thèse Paris). — (S. 128)
233. **Bégouin, P.,** Ueber die Identität des puerperalen Pseudorheumatismus mit dem blennorrhagischen (Annal. de Gynäc. no. 2). — (S. 120)
(Bellin,) Le gonocoque, sa valeur sociale et médico-légale (Charkow 1897).
234. **Benneke, E.,** Die gonorrhoische Gelenkentzündung nach Beobachtungen der chirurgischen Universitätsklinik in der Kgl. Charité zu Berlin. Mit einem Vorwort von Geh.-Rath Prof. Dr. F. König. Berlin, Hirschwald. — (S. 120)
235. **Berg,** Erfahrungen über Protargol in der Blennorrhoe-Therapie (Ther. Monatsschr. No. 5). — (S. 128)
236. **Berg, H. W.,** Pyelo-nephritis and ulcerative endocarditis as complications of gonorrhoea the gonococcus found in pure culture upon the diseased heart valve ([New York] medical Record vol. 55 p. 602-604). — (S. 116)
237. **Bettmann, S.,** Ueber eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 49, Heft 2 u. 3 p. 222). — (S. 123)
238. **Bjelogolowy,** Ein Fall von gonorrhoischer Endocarditis (Wratsch no. 2 p. 137; Bosküh's Zeitung no. 4; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 14 p. 158). — (S. 116)
239. **Bierhoff,** Wesen und Behandlung der Gonorrhoe (The Phil. monthly med. Journ. no. 7; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 102 p. 1175). — (S. 128)
240. **Bietti,** Typische Blennorrhoea neonatorum durch Bacterium coli commune (Klin. Monatsbeiträge zur Augenheilk. 37. Sept.). — (S. 114)
241. **Bloch, R.,** Zur Kenntniss der gonorrhoischen Gelenks- u. Nerven-

erkrankungen (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 48 Heft 3 p. 349). — (S. 119)

242. **Blokusewski,** Nachtrag zum Artikel „Zur Austilgung der Blennorrhoe" (Allg. med. Centralztg. p. 2070). — (S. 125)

243. **Boinet,** Arthrite suppurée. Rhumatisme polyarticulaire et manifestations spinales d'origine blennorrhagique; présence du bacille pyocyanique dans le sang veineux recueilli 24 heures avant la mort (Congrès des Clin. et Neurolog. français avril; Ref.: Annal. d. Dermat. et de Syph. p. 1003). — (S. 118)

244. **Bourgeois,** Transmission de la conjonctivite blennorrhagique (Union méd. du Nord-Est., Journal des mal. cut. et syph. no. 2 p. 90). — (S. 114)

245. **Bouvy, L.,** Considérations bactériologiques, cliniques es thérapeutiques sur la blennorrhée vulvo-vaginale des enfants (Thèse Paris). — (S. 110)

246. **Brandt, F.,** Zur Protargolbehandlung der Urethritis blennorrhagica (Klin.-ther. Wochenschr. No. 22). — (S. 128)

247. **Brau, A.,** Du traitement par les lavages de l'urèthre. Présentation d'un laveur de vessie (Thèse Paris). — (S. 128)

248. **Bruck, F.,** Betrachtungen über die Behandlung der Blennorrhoen (Allg. med. Centralztg. 1898 No. 21). — (S. 128)

249. **Budagow,** Protargol bei Gonorrhoe (Wratsch no. 3). — (S. 128)

250. **Buschke, A.,** Ueber Exantheme bei Gonorrhoe (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 48 Heft 3). — (S. 116)

(Callari,) Infezione blennorrhagiche matrimonis (Palermo, Fr. Celauro).

251. **Calmann, A.,** Die Diagnose und Behandlung der Gonorrhoe beim Weibe (Dermatol. Zeitschr. Bd. 4 H. 4 p. 433-480). — (S. 103)

252. **Cantani,** Contributo allo studio del gonococco (Riforma med. no. 68, 69, 70). — (S. 102)

253. **Cardile,** Sopra un caso di pleurite con Gonococco di Neisser (La Clin. med. Ital. no. 9 p. 549). — (S. 117)

254. **Caro, L.,** Zur Casuistik der Tripperprophylaxe nach E. R. W. Frank (Allg. med. Central-Ztg. No. 63 p. 756). — (S. 125)

255. **Cavart,** Valeur des principales médications de l'urethrite blennorrhagique aiguë (Essai de critique thérapeutique). [Thèse Paris.] — (S. 128)

(Clement Lucas, M. R.,) Blennorrhoische Gelenkerkrankungen bei Säuglingen im Anschluss an purulente Ophthalmie (Lancet vol. 1 no. 28).

(Le Clerc,) Vulvo-Vaginite des petites filles (Année méd. de Caens 15. I).

256. **Colombini, P.,** Bacteriologische u. histologische Untersuchungen über die Bartholinitis [Ein Beitrag zum Studium ihrer Pathogenese] (Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 48 Heft 1, 2). — (S. 110)

257. **Cramer, H.,** Der Argentumkatarrh der Neugeborenen (Centralbl.

f. Gynäk. No. 9 p. 242; Arch. f. Gynäk. Bd. 59 Heft 1 p. 165). — (S. 126)

258. **v. Crippa, J. F.,** Ueber Gonorrhoe und ihre Therapie (Aerztliche Reform-Zeitung No. 4). — (S. 107)

259. **Cumston, C. G.,** Pyonephrosis complicating Gonorrhoea (Univ. med. Mag. p. 504). — (S. 115)
(Cumston, C. G.) Gonorrhoeal nephritis (Ann. of Gyn. and obst. 1898 vol. 11 no. 5).

260. **Cushing, H. W.,** Acute diffuse Peritonitis by Gonococci (Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Mai). — (S. 98)

261. **Duval, H.,** Contribution à l'étude des complications méningo-médullaires de la blennorrhagie (Thèse Paris). — (S. 118)

262. **Eichhorst, H.,** Ueber Muskelerkrankungen bei Gonorrhoe (Deutsche med. Wochschr. No. 42 p. 685). — (S. 120)

263. **Eisendrath, D. N.,** Die Pathologie der Gonorrhoe u. die Behandlung einiger chirurgischer Complicationen (Med. Ges. zu Chicago. Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 269). [Nichts Neues.]

264. **Emmert,** Protargol, ein neues Silberpräparat (Correspdzbl. für Schweizer Aerzte No. 19). — (S. 128)

265. **Engelmann, Fr.,** Ueber die Verwendung des Protargol an Stelle des Argentum nitricum bei der Credé'schen Einträufelung (Ctbl. f. Gynäk. No. 30 p. 905). — (S. 126)

266. **Eraud, J.,** Une observation de blennorrhagie primaire bactérienne (Revue méd. 16. V., 1898; Ref.: Annal. des mal. des org. gén.-ur. no. 2 p. 210). — (S. 108)

267. **Esmann, O.,** Ueber Protargol zur prophylactischen Einträufelung gegen Ophthalmia neonatorum [On anvendelic af Protargol til profylaktisk Inddrypning med nyförtes Ojentetaendelse] (Bibliothek for Læger 1898, p. 133; Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 646). — (S. 126)

268. **Failhas,** Traitement de la blennorrhagie par le salol et l'acide borique (Languedoc med. 10. VI., 98). — (S. 129)

269. **Faltin, R.,** Ein Fall von periarticulärem Abcsess mit Gonokokkenbefund (Finska Läkaresällskapets Hanslinjar no. 3). — (S 117)

270. **Fasano, A.,** Die Sozojodolsalze und ihre Anwendung auf medicinischem u. chirurgischem Gebiet (Aerztl. Monatsschrift 1898 Heft 3). — (S. 127)

271. **Feigl, G.,** Die Behandlung des blennorrhoischen Cervicalkatarrhes auf Grundlage des Antagonismus der Mikroorganismen nach der Landau'schen Methode (Wiener med. Wchschr. No. 45). — (S. 127)

272. **Feleki, H.,** Ueber die antiparasitären Heilmethoden der Harnröhrenblennorrhoe (Wiener klin. Rundschau No. 44; Ung. med. Presse No. 26-27). — (S. 128)

274. **Fenwick, P. C.,** A case of gonorrhoea ending fatally (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1544). [Junger Mann von 20 Jahren: Gonorrhoe und schmerzhafte Fussschwellung; 6 Wochen später Nierenentzün-

dung, nach weiteren 4 Wochen Tod. Obduction: acute Nierenentzündung. *Pakes.*]

275. **Finger, E.,** L'organisation actuelle de la surveillance médicale de la prostitution est-elle susceptible d'amélioration? Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes. Bruxelles. — (S. 125)

(Forgue,) Des uréthrites non gonococciques (Nouv. Montpellier méd. 18. septembre 1898).

276. **Fostier, O.,** Contribution à l'étude des bartholinites et en particulier de leur traitement (Thèse, Paris). [Nichts Neues.]

277. **Fournier, A.,** Blennorrhagie chez un garçon de cinq ans. Bull. Soc. Derm. no. 4 (Annales de derm. et de syph. no. 4 p. 374). — (S. 111)

278. **Fraenkel, C.,** Ueber das Vorkommen des Meningokokkus intracellularis bei eitrigen Entzündungen der Augenbindehaut (Ztschr. f. Hyg. u. Infectionskr. No. 30 p. 2). — (S. 105)

279. **Fraenkel, E.,** Ueber Corpus-luteum-Cysten (Archiv f. Gynäk. Bd. 57 No. 3 p. 511). — (S. 110)

280. **Frank, E. R. W.,** Erwiderung [gegen Schuftan] (Allg. med. Centralztg. No. 62). — (S. 125)

281. **v. Frisch, A.,** Die Krankheiten der Prostata (Specielle Pathologie und Therapie, hrsg. von H. Nothnagel Bd. 19, 2. Theil, Heft 4. Wien). — (S. 113)

282. **Fromaget,** Iritis et Neuritis optici blennorrhoica (Ann. de la Policlin. de Bordeaux no. 1). — (S. 119)

283. **Fürst, L.,** Zur Largin-Therapie der Gonorrhoea muliebris (Dermat. Ztschr. Bd. 6 No. 1 p. 38). — (S. 128)

284. **Gaither, A. B.,** Gonorrhoeal arthritis (Med. News vol. 74 p. 65). — (S. 129)

285. **Genouville,** Abscès parauréthral à gonocoques sans blennorrhagie uréthrale. Ass. franç. d'urologie 1899 (Ann. des mal. des org. gén.-ur. no. 11 p. 1198). — (S. 112)

286. **Goldberg,** Prostata und Blennorrhoe (Ctbl. f. die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane No. 10 p. 206). — (S. 113)

(Golowtschiner,) Zur Prophylaxe u. Ther. d. Urethr. gon. (Medicina no. 12).

287. **Green, R. H.,** and **J. W. Blanchard,** Gonorrhoeal prostatitis. Discussion (Journal of cut. and gen.-ur. dis. no. 1 u. 4). — (S. 113)

288. **Greenberg, H.,** Gonorrhoeal vaginitis and its treatment (New-York med. Journ. no. 69 p. 411). — (S. 128)

(Groen, K.,) Den konstitutionelle blennorrhagi (Norsk Mag. f. Lægevidensk. August 98).

289. **Grünbaum, C.,** Zur Behandlung der Blennorrhoe beim Manne mit Metallsalzen [Zn, Hg, Bi, Ag] (Wiener med. Blätter No. 11). — (S. 128)

290. **Guiard, F. P.,** Traitement abortif et prophylaxie de la blennorrhagie chez l'homme. Paris. — (S. 125)

291. **Hahn, L.,** Ueber den Werth des Oleum Salosantali (Salosantal) für die interne Behandlung der Harnkrankheiten (Dermat. Ztschr. No. 6 p. 201). — (S. 129)

292. **Hallé,** Recherches bactériologiques sur le canal génital de la femme Annal. de Gynéc. et d'Obstétr. t. 51). — (S. 101)

293. **Harbitz, Fr.,** Studien über Endocarditis (Deutsche med. Wchschr. p. 121). — (S. 116)

294. **Harttung, W.,** Gonorrhoische Epididymitis (Verhandl. des 6. Deutschen Dermatol. Congr. in Strassburg 1898 p. 592-599). — (S. 111)

295. **Honl, J.,** Extragenitale tödtliche, postgonorrhoische Affectionen (Aerztl. Rundschau Bd. 7, Heft 3 u. 4 [Böhmisch]; Ref.: Ctbl. f. Bacter. 1. Abth., Bd. 26 p. 305). — (S. 115)

296. **Hoor, C.,** Ueber die bactericide und Tiefenwirkung des Argentamins (Ctbl. f. Augenheilk. Bd. 23 p. 225). — (S. 127)

297. **Jadassohn, J.,** L'organisation actuelle de la surveillance médicale de la prostitution est-elle susceptible d'amélioration? Conférence internat. pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes. Bruxelles. — (S. 125)

298. **Jameson, P. C.,** Observations on the prophylaxis of ophthalmia neonatorum ([New York] medical Record vol. 55 p. 314-316). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

299. **Jänner,** Protargol in der Ophthalmotherapie (Die Heilkunde 1898 No. 11). — (S. 128)

300. **Jellinek, J.,** Ueber ein neues „Argonin"-Präparat [Argonin L . ., lösliches Argonin] (Wiener med. Wchschr. No. 5 p. 209). — (S. 128)

301. **Jesionek,** Analgonorrhoe (71. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu München; Ref.: Arch. für Dermat. u. Syph. Bd. 51 H. 1 p. 153). — (S. 113)

302. **Jouin, F.,** Du traitement des métrites et particulièrement de l'endométrite cervicale blenorrhagique par les applications locales d'essence de Wintergreen Soc. obst. et gynèc. de Paris (Ann. de Gyn. et d'Obst. 1898 no. 1 p. 75). — (S. 128)

303. **Kalindéro, N.,** Les manifestations spinales de la blennorrhagie (La Roumaine méd. no. 1; Klin. therap. Wchschr. No. 38). — (S. 118)

(Karaglosjanz, G.,) Ein Fall von allgemeiner Gonokokkeninfection Endocarditis ulcerosa (Echen medelnik. no. 26).

304. **Kaufmann, R.,** Ueber einen Fall von Tripperinfection trotz prophylactischer Instillation einer 2proc. Argentum nitricum-Lösung (Allg. med. Central-Ztg. No. 58). — (S. 125)

305. **Keersmaecker,** Traitement abortif de l'uréthrite gonococcique (Ass. franç. d'urologie; Ann. des mal. des org. gén.-ur. no. 11 p. 1197). — (S. 128)

306. **Kiss, J.,** Ueber die Behandlung der männlichen Gonorrhoe (Königl. Ges. d. Aerzte in Budapest. 29. IV. 99; Ref.: Ctbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. 1 p. 953). — (S. 107)

307. **Kleinmann,** Protargol beim Tripper (Wratsch p. 789). — (S. 128)

308. Kopp, C., Ueber neuere Mittel und Methoden zur Therapie und Prophylaxe der Gonorrhoe des Mannes (Münchener med. Wchschr. No. 31, 32). — (S. 107)

309. Kopp, C., Zur Gonorrhoe-Prophylaxe (Münchener med. Wchschr. No. 50 p. 1762). — (S. 125)

310. Kotmann, Methylenblau bei acuter Gonorrhoe (Norsk Mag. 1898 no. 6, 7). — (S. 129)

311. Kreissl, F., Warum ist die Gonorrhoe eine sehr gefürchtete Krankheit? (Med. Ges. zu Chicago; Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. No. 9 p. 269). — (S. 128)

312. Kromayer, E., Die definitive Heilung der Gonorrhoe (Münch. med. Wchschr. p. 1499). — (S. 106)

313. Landau, Ph., Die Behandlung des „weissen Flusses" mit Hefeculturen — eine local-antagonistische Bacteriotherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 11 p. 171). — (S. 127)

314. Lanz, A., Ueber die Lagerung der Gonokokken im Trippersecret [Russ.] (Klin. Journal p. 349). — (S. 123)

315. Launois, Arthropathies déformantes; proliférations épidermiques gonorrhéiques (Séance de la Soc. méd. des hôp. 21. VII. 1899; Gazette des hôp. no. 83 p. 765). — (S. 118)

316. Lebedeff, G. J., Ueber die Behandlung der Entzündungen des Uterus und seiner Adnexe durch intrauterine Injectionen (Centralbl. f. Gynäk. No. 28 p. 833). — (S. 128)

317. Ledermann, R., Die Behandlung der acuten Blennorrhoe (Berl. Klinik No. 137). — (S. 125)

318. Legrain, E., La péritonite diffuse à Gonocoque [Revue crit.] (Annal. des mal. des org. gén.-urin. no. 12 p. 1291). — (S. 115)

319. Lesshafft, A., Zur Protargoltherapie (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges 2. Jahrg., No. 11). — (S. 126)

320. Lewek, H., Ueber Albuminurie bei Gonorrhoe (In.-Diss. Berlin 1898). — (S. 117)

321. v. Leyden, Ein Fall von acuter Gonokokken-Peritonitis (Verein f. inn. Med. in Berlin. 27. XI. 99. Deutsche med. Ztg. No. 97 p. 1108). — (S. 115)

322. Loeb, N., Ueber Endocarditis gonorrhoica (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65, Heft 3 u. 4 p. 411). — (S. 116)

323. Lucas, C., Gonococcus joint disease in infants secondary to purulent ophthalmia with an account of 23 cases (Lancet vol. 1 p. 230). [Synovitis bei Kindern nach gonorrhoeischer Ophthalmie wird oft durch G.-K. verursacht. In einigen Fällen wurde der G.-K. nachgewiesen; bei Eiterbildung waren ausserdem noch Streptok. oder Staphylok. zugegen. *Pakes.*]

324. Lutaud, Protargol bei der Gonorrhoe des Weibes (Journ. de méd. 20. 11. 98). — (S. 128)

325. Maredeix, A., Déférentite, vésiculite et péritonite blennorrhagiques (Thèse Paris 1898). — (S. 115)

326. **Marsat,** Le rhumatisme blennorrhagique, son et traitement (Thèse Lille 1898 no. 60.) — (S. 120)
(**Martel,**) Recherches bactériologiques sur quelques cas de rhumatisme blennorrhagique et considérations sur le traitement non opératoire de cette affection (Province médicale 30. avril 1898; Lyon méd. 14. VIII. 98).
327. **Martin, A.,** Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke (Leipzig, Georgi). — (S. 110)
328. **Meyer,** Zur Blennorrhoebehandlung mit Protargol (Aerztl. Praxis 1898 No. 21). — (S. 128)
329. **Michailow, T. P.,** Ein Fall von Gonitis blennorrhoica bei einem Mädchen (Zeitung für Kinderheilk. 1898 No. 1). — (S. 120)
330. **Migot, G.,** Considérations sur les abscès de la glande vulvo-vaginale (Thèse Paris). — (S. 110)
331. **Milian, G.,** Forme myélopathique du blenno-rhumatisme (Presse méd. 29. IV. 99). — (S. 118)
332. **Miller, G. B.,** The Bacteriology of the Cavity of the Corpus Uteri of the Non-pregnant Woman (Bullet. of the Johns-Hopkins-Hospital Baltimore). — (S. 109)
333. **Mingopoulo, M. F.,** Essai sur les complications générales de l'infection gonococcique (Thèse Paris). — (S. 120)
334. **Mirabeau, S.,** Lymphangoitis gonorrhoica. Ein Beitrag zur Impfinfection mit Gonokokkeneiter (Ctbl. f. Gynäkol. No. 41). — (S. 121)
335. **Moinyhan, B. G. A.,** Gonorrhoea and arthritis (Lancet Nov. 18. u. 25., Dec. 7. u. 9.; Med. scient. 1900 janv.). — (S. 119)
336. **Moltschanoff,** Ueber das Gonokokkentoxin und seine Wirkung auf das Nervensystem [Vorläufige Mittheilung.] (Münchener med. Wchschr. No. 31). — (S. 100)
337. **Moltschanoff,** Contribution à l'étude des affections blennorrhagiques du système nerveux (Arch. russes de Path. et de méd. clin. 31. VIII). — (S. 100)
338. **Monroe, G. L.,** Prophylaxis of Gonorrhoea of the man (Americ. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. no. 2 p. 204). — (S. 125)
339. **Motz, B.,** Traitement abortif de la blennorrhagie. Ass. franç. d'urologie (Ann. des mal. des org. gén.-ur. no. 11 p. 1196). — (S. 128)
340. **Mühsam, R.,** Beitrag zur Kenntniss der gonorrhoischen Gelenkentzündungen (Mittheilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 2 Heft 5 p. 689). — (S. 119)
341. **Murray, M.,** Ueber latente gonorrhoische Infection (Geburtsh. Gesellsch. zu Edinburg, 19. 11. 98; Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd 19 Heft 1 p. 132). — (S. 109)
342. **Murrel, C. S.,** Heisses Wasser in der Behandlung der Gonorrhoe (Cincinnati Lancet Clinic. 14. I.; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 36 p. 400). — (S. 127)
343. **Muscatello,** La peritonite gonococcica diffusa (Policlinica no. 16). — (S. 102)

344. **Nagel, J. St.,** Protargol (The Plexus no. 6; Ref.: Deutsche med. Ztg. No. 86 p. 982). — (S. 128)
345. **Neisser, A.,** Danger social de la blennorrhagie (Conférence internationale pour la prophylaxie de la Syphilis et des mal. vénér. Bruxelles). — (S. 97)
346. **Neisser, A.,** Gonorrhoe und Eheconsens (Münchener med. Wchschr. No. 36). — (S. 105)
347. **Niebergall, E.,** Ueber Provocation der Gonorrhoe bei der Frau (Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. 2 H. 1 p. 52). — (S. 107)
348. **Nobl, G.,** Zur causalen Therapie der Blennorrhoe (Centralblatt für die gesammte Therapie No. 7). — (S. 128)
349. **Noguès, P.,** et **M. Wassermann,** Infection uréthro-prostatique due à un microorganisme particulier (Annal. des mal. des org. gén.-ur. no. 7 p. 688). — (S. 99)
350. **von Otto, C. T.,** Behandlung der Urethritis gonorrhoica nach dem Janet'schen Verfahren (Wiener klin. Wchschr. 1898 No. 12). — (S. 128)
351. **Overlach, M.,** Zur gynäkologischen Verwendung des Alumnol (Deutsche Med.-Ztg. No. 8 p. 85). — (S. 128)

(Panas,) Suppuration intra-oculaire metastatique d'origine blennorrhagique (Journal des Praticiens 12 nov. 1898).

352. **Panichi, R.,** Il Protargol nella blennorrhagia (La Settimana med. d. Speriment no. 16, 17). — (S. 128)
353. **Panichi, R.,** Due casi di gonococcemia (La settimana medica no. 34). — (S. 116)
354. **Panichi, R.,** Sopra cinquanta casi di blennorragia infantile muliebre (La settimana med. de Speriment 1898 no. 25). — (S. 110)
355. **Panichi, R.,** Contributo sperimentale allo studio delle tossine del Gonococco (Giornale d. mal. ven. e d. pella Fasc. 3). — (S. 97)
356. **Pechin,** La prophylaxie de la blennorrhagie des nouveau-nés (Progrès med. 1898 no. 43). — (S. 126)
357. **Peck,** Protargol und Argonie in der Behandlung der eiterigen Augenentzündung der Neugeborenen (Med. News. 21. I). — (S. 128)
358. **Pedersen,** Behandlung des acuten Trippers beim Manne (Philadelphia med. Journ. 13. VII. 98). — (S. 128)
359. **Pelisse, C.,** Les recidives dans le rhumatisme blennorrhagique (Thèse Paris). [Nichts Neues.]
360. **Petit, G.,** La stomatite blennorrhagique (Indépendance med. 14. XII.). — (S. 114)
361. **Pizzini,** La cura delle uretriti col protargolo secondo il metodo di Neisser (Giorn. d. mal. ven. e d. pella Fasc. 2). — (S. 128)
362. **Plato, J.,** Ueber Gonokokkenfärbung mit Neutralroth in lebenden Leukocyten (Berliner klin. Wchschr. No. 49). — (S. 103)
363. **Polmer, A.,** Pyosalpinx (New-York Acad. of Med. 1898; Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 50 Heft 1 p. 127). — (S. 110)

364. **Ponkaloff,** Calomelbehandlung des Augentrippers (Presse méd. 24. VI.). — (S. 129)
365. **Porges, A.,** Ueber das jüngste Antigonorrhoicum: Largin (Wiener med. Presse No. 44). — (S. 128)
366. **Potain,** Sur un cas d'endocardite et d'aortite blennorrhagiques (Bull. méd. no. 98). — (S. 116)
367. **Praun, E.,** Ueber die Anwendung des Protargols in der Augenheilkunde (Ctbl. f. Augenheilk. April, Mai). — (S. 128)
368. **Rademaker, J. A.,** Ueber Protargol (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898, Bd. 2 no. 21). — (S. 128)
369. **Reale, A.,** Contribuzione alla patogenesi ed al trattamento delle adeniti e degli ascessi periuretrali complicanti la blennorragia (Giorn. d. mal. ven. e d. pella. F. 6 p. 617). — (S. 98)
370. **Reichmann, M.,** Zwei Fälle isolirter gonorrhoischer Erkrankung paraurethraler Gänge (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 49 Heft 1 p. 91). — (S. 112)
371. **Renault, A.,** Présentation de deux malades, atteints le premier de myélite chronique dorsolombaire, le second d'arthrite ankylosante de la colonne vertébrale, peut-être même de syringomyelie, dans le cours de blennorrhagies chroniques (Annal. d. Dermat. et de Syph. p. 695). — (S. 118)
372. **Robinson, Drummond,** 50 Fälle von sog. Vulvitis bei Kindern (Geburtsh. Gesellsch. zu London 4. I.; Mon. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 9 No. 3 p. 421). — (S. 111)
373. **Roucher, L.,** Blennorrhagie chez un enfant de trois ans (Le centre méd. et Gaz. des hôp. 11. IV. 98). — (S. 111)
374. **Rousseau, M.,** Péritonite blennorrhagique chez la petite fille (Journal de Clin. et de thér. infant. 26. I.; Journal des Mal. acut. et syph. no. 2 p. 119). — (S. 111)
375. **Rubinstein, F.,** Demonstration eines Röntgenbildes von schwerer gonorrhoischer Phlegmone des rechten Handgelenks mit Abscessbildung und Knochenzerstörung (Berliner med. Gesellsch. 12. VII.; Berliner klin. Wchschr. No. 32 p. 712). — (S. 120)
376. **Rubinstein, F.,** Ueber gonorrhoische Gelenkerkrankung (Hufeland'sche Gesellschaft zu Berlin (Deutsche Med. Ztg. No. 90 p. 1079). — (S. 120)
377. **Ruhemann, J.,** Studie zur inneren Anwendung des Protargols (Ther. Beil. Deutsche med. Wchschr. No. 10). — (S. 128)
378. **Sattler,** Der intrauterine Ursprung der Blennorrhoea neonatorum (Ohio med. Soc.; Ref.: Deutsche med. Ztg. No. 7 p. 81). — (S. 114)
379. **Savor, R.,** Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2, H. 1 p. 103). — (S. 109)
380. **Schenk, F.,** und **L. Austeritz,** Ueber den Bacteriengehalt in der normalen weiblichen Urethra (Prager med. Wchschr. No. 17). — (S. 109)
(Schiele,) Die Therapie der Urethritis gonorrhoica (St. Petersburger med. Wchschr. No. 52).

381. Schiftan und **Aufrecht,** Einiges über Larginbehandlung bei Gonorrhoe, Prostata- und Blasenerkrankungen (Allg. med. Centralztg. 1898 No. 84). — (S. 127)
382. Schiller, H., Kommen auf den Schleimhäuten der Genitalorgane der Frau Gonokokken vor, ohne dass klinische Erscheinungen von Gonorrhoe vorhanden sind? (Berliner klin. Wchschr. No. 41). — (S. 105)
383. Schleich, C., Neue Methoden der Wundheilung. Berlin, Springer. — (S. 120)
384. Scholtz, W., Beiträge zur Biologie des Gonokokkus [Cultur, Thierexperimente und klinische Beobachtungen über gonokokkenhaltige Abscesse im Bindegewebe] (Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 49 Heft 1 p. 1). — (S. 98)
385. Schuftan, A., Zur Prophylaxe des Trippers (Allg. med. Centralztg. No. 58). — (S. 125)
386. Schultz, H., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Uterusgonorrhoe (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 40 Heft 1 p. 93). — (S. 105)
387. Séjournet, Contribution au traitement de la blennorrhagie (Gazette des hôpitaux no. 53 p. 495). — (S. 128)
388. Sippey, B. W., Die Gonorrhoe vom Standpunkt der internen Medicin (Med. Gesellsch. zu Chicago; Ref.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. No. 9 p. 270). [Nichts Neues.]
389. Sorel, E., Note sur un cas d'abscès de la prostate (Clinique dermat. de Toulouse). — (S. 113)
390. Sorrentino, Patogenesi delle complicazioni della blennorrhagia (Giorn. intern. d. sc. med. no. 19). — (S. 101)
391. Ssokoloff, Un cas d'arthrite blennorrhagique chez un nouveau-né (Journ. de clin. et de thér. infant 3. III. 1898). — (S. 119)
392. Stark, Ueber Largin als Trippermittel (Ztschr. f. prakt. Dermat. Bd. 28 No. 10). — (S. 128)
393. Stone, Vaginitis atrophicans bei Gonorrhoe (Med. Soc. of the County of New York; Ref.: Deutsche Med. Ztg. 1898 No. 52 p. 386). — (S. 109)
394. Swinburne, G. K., Report of cases showing unusual situations for the lodgment of the Gonococcus (Journ. of cut. and gén.-ur. Dis.). — (S. 112)
395. Swinburne, G. K., A study in the treatment of acute gonorrhoea (Journal of cut. and gén.-ur. Dis. no. 3 p. 103). — (S. 128)
396. Taylor, R. W., The pathology und treatment of acute Gonorrhoea in the male (Medic. News Bd. 23 no. 24). — (S. 128)
397. Thayer, W. S., and **J. W. Lazear,** A second case of gonorrhoeal septicaemia and ulcerative endocarditis with observations upon the cardiac complications of Gonorrhoea (Journal of experimental medicine vol. 4 p. 8). — (S. 116)
398. Thévenin et **Péré,** Un cas de fungus bénin du testicule au cours de

la blennorrhagie chez un diabétique (Annal. des mal. des org. gen.-ur.). — (S. 113)

(Thimm, J.,) Schutzkörper zur Prophylaxis der Geschlechtskrankheiten (Reichs-Med.-Anzeiger 28. IV. 99).

399. **Thivrier, M.,** Contribution à l'étude des complications parauréthrales de la blennorrhagie [folliculite simple, folliculite enkystée, abcès péri-uréthraux, cowpérite et péri-cowpérite] (Thèse Paris 98). — (S. 112)

400. **Thomas, J.,** Contribution à l'étude du traitement des uréthrites par le protargol et l'acide picrique (Thèse Paris). — (S. 128)

401. **Tipzeff,** Beobachtungen über die Wirkung des Protargols beim Tripper des Mannes (Wratsch no. 40, 41, 42). — (S. 128)

402. **Tommasoli,** Ueber die Wichtigkeit der Blennorrhoe für das Individuum und die Rasse (Riforma med. no. 42-45). — (S. 97)

403. **Uhma,** Die Schnellfärbung des Neisser'schen Diplococcus in frischen und nicht frischen Präparaten (Archiv für Derm. u. Syph. Bd. 50 Heft 2 p. 241). — (S. 103)

404. **Unfallversicherungspraxis,** Verlust eines Auges durch eine Tripperinfection, die wahrscheinlich durch einen Fliegenstich hervorgerufen wurde. Kein Betriebsunfall. (No. 12). — (S. 114)

405. **Vigerani** e **Casarini,** Contributo allo studio della vulvo-vaginitis delle bambine (Riforma med. 1898 no. 275). — (S. 111)

406. **Vörner, N.,** Ein Fall von primärer Vaginitis gonorrhoica (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäc. Bd. 9 Heft 2). — (S. 104)

407. **Vogl** u. **Würdinger,** Ueber die Verbreitung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten in der Armee und im Volke nebst Bemerkungen über die Therapie der Gonorrhoe (Münch. med. Wchschr. p. 1011, 1049). — (S. 128)

408. **Walsh, J.,** The thermic treatment of Gonorrhoea (Ther. Gaz. 15. IV. 98; New-York med. Journal 1898 p. 682). — (S. 127)

409. **Weber, N.,** Ueber die Wirksamkeit des Protargols in einem Falle von Blennorrhoe beim Erwachsenen (Wochenschr. f. Ther. u. Hygiene d. Auges No. 2 p. 42). — (S. 128)

410. **Weiss, L.,** Zur ätiologischen Behandlung der Blennorrhoe (New-Yorker med. Monatsschr. no. 2). — (S. 128)

411. **Weiss, N.,** Die gonorrhoischen Gelenkaffectionen (Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. u. Chir. H. 7 u. 11). [Nichts Neues.]

412. **Welander, E.,** Protargol als Prophylacticum gegen Gonorrhoe (Wiener med. Blätter No. 2). — (S. 125)

413. **Wereschagin,** Protargol [Protok. d. med. Gesellsch. zu Tambow] (Wratsch 25; Ref.: Deutsche Med.-Ztg. No. 99 p. 1140). — (S. 128)

414. **Wertheim, E.,** Ueber das Verhalten des Gonokokkus auf künstlichen Nährböden (71. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte zu München; Ref.: Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 51, Heft 1 p. 139). — (S. 98)

415. **(Werther, J.,)** Die Diagnose der Gonorrhoe und ihrer Complicationen

beim Manne. Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden). — (S. 105)
416. **Wetzel,** Blennorrhoische Sehnenscheidenentzündung (Münchener med. Wchschr. No. 22). — (S. 120)
417. **Wicherkiewicz,** Erfahrungen über das Protargol (Ophthalm. Klinik 1898 No. 18). — (S. 128)
418. **Witte, P.,** Zur Pathologie der gonorrhoischen Epididymitis (Archiv für Derm. u. Syph. Bd. 50 Heft 1 p. 89). — (S. 112)
419. **Wolffberg, L.,** Ueber Protargol bei Ophthalmoblennorrhoe (Wchschr. f. Ther. u. Hygiene des Auges Bd. 2 p. 2014). — (S. 128)
420. **Wolffberg, L.,** Ein Fall von gonorrhoischer Conjunctivitis (Wchschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges No. 28). — (S. 114)
421. **Wooten, J. S.,** Acute gonorrhoeal meningitis. Report of a case (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 177). [Klinisches. *Nuttall.*]
422. **Youmans, Th. G.,** Acute gonorrhoea. Its prevention and Cure (Journ. of. cut. and gen.-ur. dis. vol. 8). — (S. 128)
423. **Zirolia, G.,** Sulla importanza della ricerca del gonococco per la profilassi della blenorragia (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 1 p. 13). — (S. 126)

Die allgemeine Bedeutung der Gonorrhoe und die Fortschritte, welche unsere Erkenntniss der grossen Serie gonorrhoischer Processe auf Grund der G.-K.-Lehre gemacht hat, schildert **Neisser** (345) in seiner Studie über die „sociale Gefahr der Gonorrhoe" für die internationale Conferenz zur Prophylaxe der venerischen Krankheiten in Brüssel. Aehnliche Gedanken speciell über die Gefahr der chronischen Gonorrhoe spricht **Tommasoli** (402) aus.

Ueber die Cultur der G.-K. liegt eine Anzahl von Mittheilungen vor, die wesentliche Fortschritte nicht erkennen lässt:

Panichi (355) hat constatirt, dass eine Mischung von Ascites-Flüssigkeit und Milzbouillon (am besten zu gleichen Theilen) gut benutzt werden kann, um auf sie schon auf festem Nährboden gewachsene G.-K. zu übertragen (zum Zwecke der Filtration). Die G.-K. wachsen darin schnell, aber leben nur kurze Zeit. Zuerst muss man immer auf feste Nährböden impfen, weil auf ihnen die G.-K. die anderen Mikroorganismen aus der Harnröhre nicht überwuchern lassen und man sofort beurtheilen kann, ob es sich um eine Reincultur handelt. Am meisten haben sich bewährt:

1. Menschliches Blutserum und $2^1/_2$ $^0/_0$ Glycerin-Agar zu gleichen Theilen. Das Blutserum wird am besten durch den Aderlass gewonnen und eventuell defibrinirt. Der Glycerinzusatz zum Agar ist nicht nöthig.

2. Ascites- oder Pleuraflüssigkeit und Agar (mit eventuell 3-4$^0/_0$ Glycerin) zu gleichen Theilen. Die seröse Flüssigkeit muss reich an Eiweiss und frei oder fast frei von Gallenfarbstoff sein. Sie wird aseptisch aufgefangen und einer fractionirten Sterilisirung bei 60-62° unterworfen[1]. Von flüssigen

[1]) Bei wirklich aseptischem Arbeiten überflüssig. Ref.

Nährböden hat P. benutzt: Ascites-Serum, Blutserum oder beides mit Milz-Bouillon (weniger gut mit Fleisch-Bouillon) gemischt.

Reale (369) ist bei seinen Culturversuchen zu dem Resultat gekommen, dass Culturen auf sterilisirtem menschlichem Blutserum schlecht oder nicht angehen, resp. schlecht weiter übertragbar sind; dass auch die unmittelbare Uebertragung des gonorrhoischen Eiters nicht günstig ist[1], vielleicht weil G.-K.-Toxine mit übertragen werden oder Gewebs- resp. Gewebsflüssigkeits-Alterationen die G.-K.-Entwickelung stören; dass aseptisch gewonnenes Blutserum vom Menschen und aseptische seröse Flüssigkeiten, die letzteren noch mehr nach Zusatz defibrinirten menschlichen Blutes, sehr gute Nährböden darstellen; Kaninchen-Serum mit Agar gab mässige, Urin- und Eiweiss-Urin-Agar, sowie Placenta-Bouillon-Agar gar keine Resultate.

Wertheim (414) hat gefunden, dass nicht jedes menschliche Serum geeignet ist — man müsse immer wieder ausprobiren. Für sehr wichtig hält er auch den Peptongehalt des Agar.

Cushing (260) constatirte, dass in Bouillon, welche er mit dem fibrinösen Exsudat einer gonorrhoischen Peritonitis geimpft hatte, nach 3 Tagen im Brütofen eine Trübung entstanden war, welche aus nach Gram entfärbbaren, auf Agar nicht wachsenden Diplok. bestand. Er glaubt, dass das Fibrin die Bouillon zu einem guten G.-K.-Nährboden gemacht hatte.

Scholtz (384) hat mit Urin-Agar und Eiweiss-Urin-Agar mit Agar und thierischem Serum ungünstige, mit Kaninchen-Serum[2] und Schweineserum-Natron-Agar[3] (ebenso wie Panichi) wenig günstige, mit Eidotter-Agar ungleichmässige (manchmal allerdings recht gute) Resultate erhalten. Die Verwendung von auf 60° erhitztem („inactivisirtem") Thierserum (speciell hat Sch. Kaninchen-Serum 1 Theil zu 3 Theilen Agar benutzt) scheint zur Fortzüchtung älterer Culturen, nicht aber zur Züchtung aus gonorrhoischem Eiter genügend. Der Pfeiffer'sche Blutagar vermag den besten Nährboden (Serum-Agar) nicht zu ersetzen, ist aber jederzeit erhältlich und deswegen zu extemporirten Züchtungen (z. B. aus Metastasen) gut verwendbar.

Das beste Nährmaterial bleibt zur Zeit Blutserum- (resp. Ascites-Pleuritis-Hydrocele-)Agar mit 0,5°/₀ ClNa und 1°/₀ Pepton; besonders gut ist statt Fleischwasser das von Schäffer[4] angegebene Milzwasser zu verwenden. Ausnahmsweise erweist sich eine der angegebenen serösen Flüssigkeiten des Menschen wegen zu geringen Eiweissgehaltes oder aus unbekannten Gründen ungeeignet. Die Güte der erwähnten Nährböden beweist Sch. damit, dass er in mehr als 50 Fällen jedesmal G.-K. hat aufzüchten können (19mal sofort als Reincultur).

Die Culturen sind sehr charakteristisch. Die eigenartig klebrige Beschaffenheit, die typische Form und Lagerung der Kokken in 20-30stün-

[1]) Diese Erfahrung ist sonst nicht gemacht worden. Ref.
[2]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118. Ref.
[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 118 und XIV, 1898, p. 95. Ref.
[4]) Jahresber. XIII, 1897, p. 119. Ref.

digen, die reichlichen Degenerationsformen in etwa 48stündigen Culturen, Ausbleiben von Wachsthum auf anderen Nährböden sind maassgebend.

Noguès und **Wassermann** (349) erwähnen, dass auf Nutrose-Serum (A. Wassermann) nach 2 Tagen der am Anfang klare Nährboden opalescent wird, wenn andere Mikroorganismen als der G.-K. darauf wachsen, durch G.-K. aber nicht getrübt wird. „Vielleicht ist das eine elective chemische Wirkung, welche durch die blosse Inspection des Reagensglases die bacteriologische Diagnose des G.-K. ermöglichen würde“.

Verschiedentlich sind im Berichtsjahr die Toxine der G.-K. untersucht worden.

Zu ihrer Darstellung filtrirte Panichi die gut gewachsenen und auf ihre Reinheit controlirten Culturen mit dem sterilisirten Apparat von Kitasato.

Oft hat er die Culturen sich erst auf Serum-Agar entwickeln lassen und dann 5-8 ccm Serum-Milzbouillon dazugegossen, in welcher sich die G.-K. (und die Toxine) sehr reichlich entwickelten.

An seiner eigenen Harnröhre machte er folgende Versuche: Da er sich überzeugt hatte, dass destillirtes Wasser, Fleisch- und Milzbouillon, Ascitesflüssigkeit und menschliches Blutserum eine Reaction nicht hervorriefen, injicirte er eine sterilisirte G.-K.-Cultur und erzeugte damit eine kurz dauernde, stark eitrige Urethritis. Es war gleichgültig, ob die Cultur im Autoclaven oder bei 60-62° sterilisirt worden war. Die filtrirten Culturen ergaben die gleichen Resultate. Nach Injection von todten G.-K.-Leibern trat eine sehr leichte Reizung ein. Wurden die letzteren recht gründlich gewaschen, so blieb die Reaction fast ganz aus. Dass nicht eine Gewöhnung der Harnröhre eingetreten war, wurde durch eine letzte Injection von filtrirten Culturen bewiesen, die wieder eine starke Reaction erzeugte.

Daraus schliesst P., dass es wesentlich oder fast ausschliesslich die von den G.-K. producirten Toxine sind, welche die Entzündung hervorrufen[1].

5 Patienten, bei welchen G.-K. zur Zeit nicht nachgewiesen werden konnten, reagirten auf die Injection von Toxinen mit Entzündung. Bei 3 derselben konnten G.-K. darnach gefunden werden. An mehreren Patienten vermochte P. sich davon zu überzeugen, dass auch dann, wenn die Gonorrhoe chronisch geworden ist, die G.-K.-Toxine noch im Stande sind, eine acute Reaction hervorzurufen.

In 3 Fällen von Gonorrhoe wurde durch die fortgesetzte Injection von Toxin 2mal Heilung und 1mal wesentliche Besserung erzielt. Die Reaction wurde bei solchen therapeutischen Versuchen immer geringer, stieg aber sofort wieder, sobald die Einspritzungen einige Tage ausgesetzt waren.

Auch Scholtz hat analoge Versuche an sich selbst und an Patienten mit chronischer Urethritis sowohl mit Aufschwemmungen abgetödteter G.-K. als auch mit Filtraten älterer Bouillonculturen vorgenommen und ebenfalls eine Eiterung producirt. Er steht auf dem Standpunkt, dass es nur Bacterienproteïne, nicht aber secernirte Toxine sind, welche diese Ent-

---

[1]) P. steht mit dieser Anschauung im Gegensatz zu einer Anzahl früherer Untersucher (vgl. die vorigen Jahresberichte und die folgenden Referate). Ref.

zündungen hervorrufen — dass aber diese Proteïne in Folge des raschen Zerfalls der G.-K. „relativ früh und reichlich in Lösung gehen". In Uebereinstimmung mit GROSS und KRAUS[1] hat SCH. constatirt, dass diese Eigenschaft — eine Entzündung der Harnröhre durch die Proteïne hervorzurufen — nicht dem G.-K. eigenthümlich ist, sondern auch anderen Bacterien, Staphylok. und Pyocyaneus, zukommt — „der G.-K. verfügt eben nicht über ein specifisches Gift" — die Eiterbacterien können nur darum keine Gonorrhoe erzeugen, weil sie in der normalen Harnröhre nicht sicher festen Fuss fassen können". Bei einem Fall von G.-K. Metastasen (s. u.) hat SCHOLTZ das Blutserum nach der Entfieberung auf das Vorhandensein von Agglutinen, Lysogenen und bactericiden Substanzen mit absolut negativem Resultat geprüft.

Ueber die Wirkung der G.-K. und ihrer Toxine bei Thieren sind folgende Thatsachen zum Theil neu eruirt, zum Theil bestätigt worden:

Die Injectionen, welche P. bei Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Mäusen mit lebenden Culturen und mit filtrirten Culturen in Venen, Gelenkhöhlen, Conjunctivalsack etc. machte, ergaben keine wesentlichen Resultate.

Moltschanoff (336, 337) hat zur Toxin-Gewinnung G.-K. auf Hydrocele-Flüssigkeit und Bouillon ca. 20-25 Tage lang cultivirt. Die Benutzung des WASSERMANN'schen Nährbodens und die Extraction der Culturen mit Glycerin nach DE CHRISTMAS verwirft M. für diese Zwecke, weil Glycerin an sich toxisch wirkt. In letzter Zeit hat er ein ziemlich kräftiges Toxin auch aus Culturen der 6.-8. Generation auf „Hefe-Pepton-Bouillon" ohne Zusatz seröser Flüssigkeiten gewonnen. Er hat dann seine Culturen 15 Minuten lang auf 70° erhitzt — nach Filtration ist die Cultur viel weniger toxisch — und zu Thierversuchen benutzt. Als Indicator der Virulenz dienten ihm weisse Mäuse; 0,5-2,0 des Toxins mussten eingespritzt werden, damit diese Thiere in 12-28 Stunden zu Grunde gingen. Nach 5-8 Stunden waren sie apathisch, wenig beweglich; der Exitus trat ein unter den Zeichen einer „aufsteigenden Paralyse des Central-Nerven-Systems". Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich Auflösung der NISSL'schen Körperchen, partielle oder vollkommene Chromatolyse, Veränderungen der Kerne, Vacuolen, Hyperämie des Gehirns und der Meningen, nicht selten Blutungen in die graue Substanz. Weitere Versuche wurden an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt. Die ersteren erwiesen sich als sehr empfindlich. Nach Injection von 10-15 g in die Bauchhöhle gingen sie gewöhnlich innerhalb 1-5 Tagen unter progressiver Abmagerung und allgemeiner Schwäche zu Grunde (zuerst Temperatur-Abfall, dann Steigerung). Kaninchen fieberten von vornherein 3-4 Tage lang. Wurden ihnen 10 g Toxin oder mehr in die Venen eingespritzt, so starben sie unter allgemeinen Krämpfen in 4 bis 6 Stunden. Nach intravenöser Injection von 8 g und weniger erholten sich mittlere Kaninchen in 4-5 Tagen wieder; nach subcutaner Injection trat in 2-3 Tagen ein festes, manchmal oberflächlich nekrotisirendes Infiltrat ein.

Intraperitoneale Injection grösserer Dosen bedingte besonders bei Meer-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 102. Ref.

schweinchen eine (stets steril gefundene) hämorrhagisch-eiterige Peritonitis. Injectionen in die Conjunctiva führten bei Kaninchen zu mehr oder weniger tiefgreifender Keratitis. Nach Injectionen lebender G.-K.-Culturen ins Peritoneum konnten die G.-K. schon nach 2 Stunden in den Leukocyten nachgewiesen werden. Auch nach mehrmaliger Injection wies das Blut der Versuchsthiere agglutinirende Eigenschaften nicht auf. Von einer acuten Intoxication unterscheidet M. eine chronische, welche bei Meerschweinchen in der 3. Woche zu Erhöhung der Sehnen-Reflexe, weiterhin zu Parese führte; bei Kaninchen bleibt die letztere oft aus. Die histologischen Veränderungen im Central-Nervensystem chronisch vergifteter Thiere werden genauer beschrieben.

Da bei Menschen häufig G.-K. und andere Bacterien gemeinsam zur Wirkung kommen, hat M. auch bei Thieren Versuche mit Combination von Gonotoxin und Streptok. gemacht und dadurch eine colossale Vacuolisirung der Rückenmarks-Zellen hervorgerufen.

Sorrentino (390) fand, dass grosse Dosen des gonorrhoischen Virus zur pathogenen Wirkung bei Kaninchen nothwendig sind. Local machen sie eine intensive Reizung. In den Gelenken kann es nach vorherigen Traumen (locus minoris resistentiae) zu wirklichen Localisationen des Virus (Synovitis blennorrhoica) kommen.

Reale konnte mit der Einspritzung von Eiter aus gonorrhoischen Adenitiden und periurethralen Abscessen in das subcutane Gewebe, das Peritoneum etc. von Kaninchen und Meerschweinchen nur „leichte und vorübergehende Veränderungen“ hervorrufen.

Aus **Hallé's** (292) Versuchen ist[1] noch hervorzuheben, dass G.-K. in grossen Dosen intraperitoneal injicirt bei Mäusen eine tödtliche Peritonitis hervorrufen — die G.-K. fanden sich bei der Section lebensfähig in Leukocyten und Endothelien.

Scholtz hat mit intraperitonealer Injection von etwa 1 ccm reichlicher G.-K.-Aufschwemmung bei Mäusen ungefähr die gleichen Resultate wie Wassermann erhalten (etwa die Hälfte der Thiere starben). „Zuverlässiger aber und relativ empfänglicher für G.-K.-Impfungen haben sich Meerschweinchen erwiesen“. Thiere von 250-300 g starben fast ausnahmslos nach intraperitonealer Injection von 4-5 ccm reichlicher G.-K.-Aufschwemmung in 20-36 Stunden, meist mit Fieber bis 41°, seltener (bei sehr starken Dosen) mit Temperatur-Abfall. Die Section ergab geringe Milzschwellung, sonst normale Organe, leicht geröthetes feuchtes Peritoneum oder zähes eiteriges Exsudat — steril oder (meist degenerirte) G.-K. enthaltend, die innerhalb der ersten 20 Stunden noch culturell nachweisbar sind. Das Resultat ist ungefähr dasselbe bei Injection abgetödteter Culturen, „da die Thiere nur dem in den G.-K.-Leibern enthaltenen Gifte erliegen“; Vermehrung der G.-K. in der Bauchhöhle findet nur nach sehr reichlicher Einimpfung statt (bei diesen Thieren ist vielleicht der Temperaturabfall der G.-K.-Entwickelung günstig.) In einem solchen Fall fanden sich G.-K. im

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 106. Ref.

Blut. Virulenzsteigerung konnte durch Durchgang durch's Thier nicht erzielt werden.

Bei Kaninchen erzielte SCH. ungefähr gleiche aber nicht so constante Resultate wie DE CHRISTMAS.

Infectionen der Conjunctiva und Vagina bei Meerschweinchen und Kaninchen sind auch SCH. nicht geglückt. Durch Einimpfung geringer Mengen lebender oder abgetödteter G.-K. in die vordere Augenkammer von Kaninchen wurde eine sterile Eiterung hervorgerufen.

Auch **Cantani** (252) ist der Ueberzeugung, dass nur in den G.-K.-Leibern toxische Stoffe producirt werden. Er machte Versuche mit Injectionen an Hunden und Kaninchen und constatirte schädliche Wirkungen nur bei hohen Dosen und unter gewissen Bedingungen. Besonders auf die serösen Häute und auf Gehirn und Meningen wirkt das Gonotoxin stark reizend.

Muscatello (343) hat 6 ccm eines Exsudats, das er bei der Laparotomie einer an gonorrhoischer Peritonitis erkrankten Frau (s. u.) gewonnen hatte, einem 350 g schweren Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Dasselbe starb nach 9 Tagen (mit einem Gewicht von 270 g). Bei der Autopsie war das Peritoneum normal; die Peritonealflüssigkeit, das Blut und die anderen Organe steril. Es handelte sich also auch hier um eine Giftwirkung.

Ueber die biologischen Eigenschaften der G.-K. liegen noch folgende Angaben vor.

WERTHEIM hat gefunden, dass der G.-K. auf geeigneten Nährböden eine Temperatur von 38-42° gut verträgt; er meint aber, dass, wenn bei fieberhaften Krankheiten die G.-K. zu Grunde gehen, nicht die Temperatur-Erhöhung, sondern andere Momente — vermuthlich die Toxine — die Ursache davon sind.

Culturen auf geeigneten Nährböden können sich, wenn man sie vor Austrocknung schützt — 8-10 Monate lebensfähig erhalten (während z. B. die von THAYER und LAZEAR erhaltenen — siehe unten — schon nach 10 Tagen zu Grunde gingen). Mikroskopisch fände man dann gar keine (?) G.-K. mehr, sondern nur Involutionsformen. Diese Thatsache könne für die Beurtheilung der Heilung resp. der Infectiosität die grösste Bedeutung haben, da man anerkennen müsse, dass diese Involutionsformen auch im Menschen vorkommen könnten, ohne dass man sie zu diagnosticiren vermöge und dass es daher eine wirklich latente Gonorrhoe geben könne. Auf den Einwand BARLOW's (dass die Infectiosität der aus solchen Involutionsformen gewachsenen Culturen nicht bewiesen sei) bemerkte W., dass, auch wenn diese vermindert sei, sie doch durch Uebergang auf einen neuen Nährboden wieder gesteigert werden könne.

SCHOLTZ hat den (weiter unten referirten) Fall von G.-K.-Metastasen in der Haut zu Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf die im menschlichen Organismus lebenden G.-K. benutzt. Der Patient hatte remittirendes Fieber (bis 40°). Präparate und Culturen aus der Abscesshöhle, welche zur Zeit der niederen Temperaturen (unter 38,5°) angefertigt wurden, zeigten 2mal viel und gut färbbare Exemplare, resp. reichlich und schnell wuchernde Colonien — im Gegensatz zu den unter sonst gleichen

Bedingungen zur Zeit der hohen Temperaturen entnommenen. Auch der Verlauf der Urethralgonorrhoe bei diesem Patienten liess den Einfluss der Temperaturen erkennen.

Sch. hat sich auch einmal durch einen — unfreiwilligen — Versuch davon überzeugt, dass selbst ein allmähliches Ansteigen der Aussen-Temperatur bis auf 40,8° auf die G.-K.-Culturen einen deletären Einfluss ausübt — im menschlichen Organismus müssen also die Bedingungen für die G.-K. immerhin noch günstiger sein, als im Reagensglas.

Wenig Neues ist über die Färbung der G.-K. mitgetheilt worden[1].

Reale räth bei der Gram'schen Färbung auf eine Ecke des Deckglases etwas von einer Staphylok.-Cultur auszustreichen, um eine Controle über die Entfärbung zu haben — er meint mit H. van d. Bergh, dass die Dauer der JJK-Einwirkung dabei das Wichtigste sei.

Scholtz macht die Gram'sche Färbung folgendermaassen: Anilinwasser-Gentianaviolett ca. $^1/_2$ Min., JJK $^1/_2$ Min., Alkohol absolutus 20 Sec. (das genügt bei Reinculturen); kein Abspülen mit Wasser.

Calmann (251) empfiehlt: Methylviolett (5%) 88 g, Alkohol absolut. 12 g, Anilinöl 2 g (bei Trockenpräparaten nicht nöthig zu filtriren) 1 bis $1^1/_2$ Min., JJK 1 : 2 : 200 Aq. dest. 1-2 Min.; absoluter Alkohol bis zum Verschwinden der Blaufärbung (ca. 2 Min.); dann „ganz kurzes Aufschichten einer concentrirten wässrigen mit nicht destillirtem Wasser bereiteten Safraninlösung, die sofort wieder abzuspülen ist“. „Eine bereits vorhergegangene gewöhnliche Färbung mit Loeffler's Methylenblau hindert und verändert dieses Verfahren in keiner Weise und braucht dabei gar nicht berücksichtigt zu werden“.

Uhma (403) bediente sich zur Färbung der G.-K. des Neutralroths (Grübler — „einsäuriges salzsaures Salz des Dimethyldiamidomethylphenazin“), indem er eine $^1/_2$-1% alkoholische (oder Essigsäure-) Lösung auf Objectträgern antrocknen liess oder auch ein Körnchen des Farbstoffs auf das Objectglas legte und das mit Eiter versehene Deckglas aufdrückte. Es sind die G.-K. „fast die ersten morphotischen Elemente“, die sich färben (die Granulationen der Leukocyten werden gelb). Meist, aber nicht immer, färben sich nur die G.-K. Speciell ein Fall mit G.-K.-ähnlichen aber etwas grösseren und mehr rundlichen Diplok., die sich nur mit Methylenblau, nicht aber mit Neutralroth färbten, schien U. für die differentialdiagnostische Bedeutung der letzteren zu sprechen.

Plato (362), welcher zu gleicher Zeit analoge Untersuchungen anstellte, kommt zu folgenden „vorläufig“ mitgetheilten Resultaten: 1. Bei Mischung einer ganz dünnen Lösung von Neutralroth mit physiologischer ClNa-Lösung

---

[1]) Ich benutze hier gern die Gelegenheit, der Aufforderung von Herrn Czaplewski zu entsprechen und einen Fehler zu corrigiren, welcher sich im Jahresbericht XIII, 1897, p. 130 bei der Wiedergabe der von Cz. und Hensel vorgeschlagenen Färbungs-Methode eingeschlichen hat. Es muss dort heissen: „nach Fixirung kurze Einwirkung von 1% Essigsäure, dann Gram'sche Färbung, dann Nachfärbung mit verdünntem Carbol-Glycerin-Fuchsin (Czaplewski)“. Ref.

(1 ccm kalt gesättigte wässrige Neutralrothlösung und 100 ccm phys. ClNa-Lösung) färbt sich ein Theil der intracellulären G.-K. leuchtend roth; 2. Ungefärbte G.-K. können neben den gefärbten liegen; bei leichtem Erwärmen können sich schon gefärbte im körnigen Theil des Protoplasmas liegende G.-K. langsam entfärben, wenn sie „in den bei Ortsbewegungen der Zelle stets vorangehenden homogenen Randsaum des Leukocyten gelangt sind und sich wieder färben, wenn das nachrückende körnige Protoplasma sie wieder umflossen hat.“ Man kann darnach also nicht glauben, dass nur absterbende oder abgestorbene G.-K. sich färben. 3. Theilungen intracellulärer, gefärbter G.-K. und Eigenbewegungen hat Pl. nicht beobachtet. 4. Leukocyten mit wenigen G.-K. bewegen sich lebhaft; vollgepfropfte haben einen mehr oder minder stark gefärbten Kern und bewegen sich meist nicht. 5. Andere intracelluläre Mikroorganismen färben sich nach den bisherigen Erfahrungen des Verf.'s nicht so schnell und intensiv (also vielleicht differentialdiagnostische Bedeutung). 6. Extracelluläre G.-K. färben sich unter den oben angegebenen Bedingungen selbst in Tagen nicht. 7. Im fixirten Präparat färben stärkere Neutralrothlösungen (20 ccm kalt gesättigte Lösung zu 100 ccm Wasser) alle G.-K. in wenigen Secunden tief roth, die Kerne aber nur schwach.

Für die Färbung in Schnitten empfiehlt **Vörner** (406) Thionin — er hat besonders gute Erfolge dann erzielt, wenn er die Schnitte vor der Färbung kurze Zeit in verdünnte Essigsäure hielt. **Asahara** (228) färbte Schnitte 2½-3 Stunden auf dem Objectträger in 1½-2% wässeriger Gentiana-Violettlösung, spülte dann 1-3 Min. in ½-1% Essigwasser, dann in Wasser ab, brachte sie auf ca. 20 Minuten in den Brutofen „bis die Schnitte etwas trocken waren“ (um längere Einwirkung des Alkohols zu vermeiden); dann möglichst schwache Lösung von Eosin in Alkohol (½ Minute), ganz kurz Alkohol, Bergamottöl.

Ueber die diagnostische Verwerthung des G.-K. resp. der verschiedenen Untersuchungs-Methoden sind folgende Angaben der Erwähnung werth:

Scholtz hat „in einer Reihe von Fällen behandelter Gonorrhoen, bei denen mikroskopisch keine G.-K. mehr festgestellt worden waren“, sie durch das Culturverfahren noch nachweisen können. „Bei Benutzung eines guten Nährbodens ist das Culturverfahren auch für den G.-K. der feinere Nachweis“. Bei chronischen Gonorrhoen des Mannes ist die Methode schwieriger; aber ein directes Ueberwuchern fremder Keime ist nur selten zu befürchten. Gerade bei solchen Fällen gelingt es „durch einige antiseptische leicht reizende Injectionen (z. B. von Argentum nitricum 1 : 3000)“ die oberflächlich wuchernden Saprophyten zu zerstören, „während die bei chronischen Gonorrhoen eventuell noch vorhandenen G.-K. mehr in der Tiefe liegen und von dem Antisepticum daher noch nicht getroffen und vernichtet, wohl aber durch die vermehrte Secretion mehr an die Oberfläche geschafft werden“ [1].

[1]) Nicht gegen die Resultate von Scholtz, sondern nur gegen einen hier mehr nebensächlichen Punkt möchte ich an dieser Stelle einen Einwand erheben: Immer wieder sagt man, „bei der chronischen Gonorrhoe liegen die G.-K. mehr

Calmann meint auf Grund seiner Erfahrungen bei der Gonorrhoe der Frau, dass die Culturmethode noch nicht mehr leistet, als die mikroskopische Untersuchung.

Auf demselben Standpunkt steht **Werther** (415), welcher auch die Bedeutung der mikroskopischen G.-K.-Untersuchung etwa im Sinne Kromayer's beurtheilt.

Fraenkel (278) constatirte bei 3 Fällen von Conjunctivitis (s. unten), dass die im Exsudat gefundenen von ihm für den Diplok. intracellularis meningitidis angesehenen Mikroorganismen sich von den G.-K. durch ihr Verhalten gegenüber der Gram'schen Färbung und durch ihre culturellen Eigenschaften unterschieden; allerdings nicht in der bisher meist von diesem Bacterium angenommenen Weise: während intracelluläre Staphylok. in der Conjunctiva der Gram'schen Entfärbung vollständig Widerstand leisten, die G.-K. aber sich leicht und ganz entfärben, bleiben die Meningok. bei dem gewöhnlichen Verfahren theilweise gefärbt, entfärben sich aber bei stärkerer Entfärbung. Sie wuchsen zunächst bloss auf Blutnährböden und bei Blutwärme, konnten aber im Gegensatz zu den G.-K. weiterhin auch auf gewöhnlichen Nährböden gezüchtet werden.

Schiller (382) betont, dass er immer, wo er G.-K. fand, auch pathologische Secrete an den betreffenden Schleimhäuten (der weiblichen Genitalien) gefunden habe. Er meint, dass die von vielen Seiten vertretene entgegengesetzte Meinung nur auf flüchtiger Untersuchung beruhe — der Schluss ist der, dass man die G.-K.-Untersuchung zur Diagnose der Gonorrhoe nicht nothwendig habe[1].

Dagegen steht **Schultz** (386) (ebenfalls ein Gynäkologe) für die Gonorrhoe der Frau auf dem Standpunkt, dass die mikroskopische Untersuchung der Secrete (speciell des Uterus) unbedingt nothwendig ist. Er hat in sehr vielen Fällen auch ohne Eiter G.-K. gefunden, und diese bei Eiter dauernd vermisst. Auch **Baldwin** (230), Calmann u. A. halten an der Nothwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung fest.

Neisser (346) wendet sich in eingehender Weise gegen die Angriffe, welche Kromayer im Vorjahr gegen die Verwerthung der mikroskopischen Untersuchung chronischer Urethritiden für den „Eheconsens“ vorgebracht

---

in der Tiefe“ — man vergisst aber ganz, dass das doch nur eine Annahme ist und dass die einzige histologische Untersuchung wirklich chronischer Gonorrhoe (die von Bumm) gerade eine sehr oberflächliche Lagerung ergeben hat. „In der Tiefe“ heisst das „in der Tiefe des Gewebes“ oder „in der Tiefe von Krypten, Drüsengängen etc.“? Nur das letztere erscheint mir für manche Fälle wahrscheinlich. Die Resultate von Scholtz sind aber sehr wohl erklärlich, trotzdem ich glaube, dass man sich durch einige Argentum-Injectionen in manchen Fällen die Schwierigkeit, G.-K. nachzuweisen, erschwert. Ref.

[1]) „Pathologisches Secret“ findet sich in der That wohl immer; aber dasselbe kann makroskopisch normal aussehen (z. B. glasheller Cervicalschleim) und nur mikroskopisch nachweisbare Eiterkörperchen enthalten und dann sind „pathologische Secrete“ so häufig ohne G.-K. (und zwar dauernd ohne G.-K.) vorhanden, dass der einfache Nachweis von pathologischem Secret noch nichts beweist. Ref.

hatte[1]. Im Uebrigen vertritt NEISSER die schon seit Jahren von uns gestellten Forderungen, die Diagnose „nicht-gonorrhoische Urethritis" auf die möglichst sichere Basis zu stellen, und möchte womöglich auch die Cultur zum Ausschluss der G.-K. verwenden.

In seiner Entgegnung bespricht **Kromayer** (312) den Begriff der Heilung der Gonorrhoe und kritisirt die Angaben NEISSER's und des Ref. Er bleibt auf seinem Standpunkt stehen, dass der negative mikroskopische Befund eine ausschlaggebende Bedeutung nicht habe[2].

---

[1]) Da der Aufsatz KROMAYER's von mir ebenfalls ausführlich kritisirt worden ist (Jahresber. XIV, 1898, p. 113 ff.), so erübrigt sich eine detaillirte Wiedergabe der NEISSER'schen Entgegnung. Ref.

[2]) Die persönlichen Auseinandersetzungen zwischen KROMAYER einer- und NEISSER und dem Ref. andererseits bedürfen hier keiner Erwähnung. Den Beweis, dass NEISSER's Schüler den Eheconsens zu Unrecht ertheilt, oder auch nur die „Heilung" fälschlich constatirt haben, musste KR. schuldig bleiben. In seinem letzten Aufsatz versucht er durch Citate aus NEISSER's und des Ref. Arbeiten Widersprüche nachzuweisen, die vor Allem darin bestehen sollten, dass die Anforderungen der „Breslauer Schule" immer strenger geworden sind. Das aber ist doch kein Widerspruch — wir haben (und KROMAYER hätte auch das in der Argonin-Arbeit des Ref. p. 182 finden können), trotzdem wir früher die uns jetzt bekannten Cautelen noch nicht alle kannten, Misserfolge (mit Ausnahme des einen, von NEISSER angegebenen Falles, der aus ganz früher Zeit stammte) bei dem „Eheconsens" nicht erlebt, weil wir, d. h. NEISSER und die auch von KR. citirten seiner Schüler, so lange und so oft untersuchten, dass in Prostata etc. vorhandene G.-K. augenscheinlich nicht latent geblieben sind, weil sie durch so lange Zeit sich wohl nur ganz ausnahmsweise (wenn überhaupt?) latent halten. Dem gegenüber sind die von KR. citirten Fälle aus der Literatur nicht verwerthbar, weil sie alle entweder wirklich ganz unzureichend untersucht oder nicht genau genug wiedergegeben sind. Wir „schieben" sie nicht bei Seite — aber wir verstehen die Differenzen zwischen diesen (übrigens doch wohl nicht bloss aus Scheu, Misserfolge zu publiciren, noch immer sehr vereinzelten) Beobachtungen und unseren Erfahrungen nicht und können und müssen für unsere Anschauung unsere Resultate verwerthen. Diese Resultate sind nicht nur „negativ", sondern sehr vielfach „positiv", da wir doch von vielen unserer Patienten nach der Verheirathung wiederholt Nachricht erhalten, ja ich persönlich manche später immer wieder untersucht habe — sie waren „gesund" d. h. hier „G.-K.-frei" geblieben und wussten von einer Erkrankung der Frauen nichts.

KR. wirft jetzt vollständig zusammen: die Feststellung der Heilung der Gonorrhoe und die Feststellung der Nicht-Infectiösität bei chronischen Urethritiden zum Zwecke des „Ehe-Consenses". Ich glaube, man muss diese beiden Dinge sehr wohl auseinander halten. Die Feststellung der Heilung, nachdem wir eine G.-K.-haltige Gonorrhoe behandelt haben, ist, wie ich überzeugt bin, meist durch die von mir benutzten Provocationsmethoden leicht zu führen und man wird nur sehr selten fehlgehen, wenn man sie annimmt (aber nicht „garantirt"), nachdem man eine Anzahl von Tagen die Behandlung ausgesetzt hat. Nie aber würde ich in solchen Fällen den Eheconsens ertheilen, ehe nicht wochenlange Untersuchung vorangegangen ist — denn beim Eheconsens handelt es sich doch zweifellos um Wichtigeres, als um die Beendigung der Gonorrhoe-Behandlung eines unverheiratheten jungen Mannes, den man noch wochen- und monatelange Abstinenz und immer wiederholte Untersuchung rathen kann. Auf der anderen Seite stehen solche Fälle, in denen lange Zeit weitere Symptome als Fäden im Urin oder eine minimale Secretion nicht vorhanden waren, in denen die letzte Infection oft Jahre zurückliegt; diese sind mit N. in einigen

Kiss (306) steht wie Kromayer auf dem Standpunkt, dass Infectiösität der Urethritis beim Manne so lange nicht auszuschliessen ist, so lange das Urethroskop noch krankhafte Veränderungen aufdeckt.

v. Crippa (258) gestattet die Ehe, „erst wenn eine wiederholte Untersuchung der — verschiedenen — Secrete immer ein negatives Resultat in Bezug auf G.-K. giebt". „Würde allgemein so rigoros vorgegangen werden, so würde viel Elend verhindert werden".

Kopp (308) möchte die Meinung erst nach 20 negativen Resultaten aussprechen, giebt aber nie eine „Garantie"[1].

Niebergall (347) kommt bei Besprechung seiner (unten referirten) Befunde von Provocation latenter Gonorrhoe bei der Frau zu dem Resultate, dass negative Resultate manchmal auch in Monaten nicht beweisend sind und dass man bei Fäden im Urin des Mannes immer bei der Behandlung der Frau sehr vorsichtig sein müsse[2].

Die im gonorrhoischen Eiter neben den G.-K. vorkommenden Mi-

Wochen als G.-K.-frei mit der Sicherheit zu erweisen, die überhaupt möglich ist. Und gerade diese Fälle sind es, in denen der Eheconsens von den Einen (uns) ertheilt wird, ohne dass wir immer die oft schon sehr lange auch von sachkundiger Seite behandelten Patienten zu der langdauernden und leider (nach unseren nicht bloss an eigenen, sondern auch an den Patienten von Collegen gewonnenen Erfahrungen) so oft erfolglosen Behandlung zwingen, während die Anderen weiter und weiter behandeln (Kr. ohne auch nur nach G.-K. zu suchen!) und die Patienten zu Hypochondern erziehen. Kromayer fragt zu wiederholten Malen, warum wir denn den Patienten unsere Meinung, dass sie ohne Gefahr heirathen können, mittheilen, warum wir uns gezwungen sehen, „aus negativen Resultaten positive Schlüsse zu ziehen" — die Antwort lautet ganz einfach: Weil, wenn wir nicht so vorgehen, wir unsere Patienten ohne Noth zu schädigen glauben, während wir sie mit unserem Eheconsens sicher nicht geschädigt, ihnen im Gegentheil in einer Unzahl von Fällen mehr genützt haben, als mit Endoskop etc. — Kr. hat einen Widerspruch in meiner Argonin-Arbeit nachzuweisen geglaubt; ich habe geschrieben: „dass eine Anzahl von Fällen so lange beobachtet worden sind, dass die Heilung als definitiv angesehen werden kann, d. h. 4 Tage bis mehrere Wochen ohne Behandlung G.-K.-frei und meist auch ganz secretfrei" — und habe an einer anderen Stelle der gleichen Arbeit selbst einen Fall beschrieben, in dem noch 14 Tage nach Aussetzen der versuchsweise abortiven Therapie G.-K. wieder auftraten; das letztere ist auch nach meiner jetzigen Erfahrung sehr selten, kommt aber zweifellos vor. Kr. hat jedoch übersehen, dass, wenn ich einen Fall 4 Tage nach Aussetzen der Therapie als definitiv geheilt ansah, er auch secretfrei sein muss, was ich allerdings nicht eigens gesagt habe. Ich kenne noch keinen Fall, in dem die G.-K. bei vollständiger Freiheit von entzündlichen Erscheinungen auch wieder nachweisbar wurden, wenn die Behandlung 4 Tage ganz ausgesetzt war. — Ich schliesse hiermit diese sehr wichtige, aber wegen des Mangels an brauchbaren positiven Angaben von der anderen Seite unfruchtbare Discussion — bis zu dem Augenblick, da Verwerthbares publicirt wird, oder da Kromayer uns mittheilt, auf welchem Wege bei ihm die Nichtheilung eine „immer seltenere Ausnahme wird", nachdem er vorher anerkannt hat, dass sie „noch häufig" vorkommt, und noch etwas länger vorher urbi et orbi verkündet hat, dass „jeder Tripper bei der nöthigen Ausdauer seitens des Patienten und des Arztes heilbar ist". (!) Ref.

[1]) Wie wohl selbstverständlich ist. Ref.

[2]) Die Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung erkennt aber Niebergall vollständig an. Dass eine Gonorrhoe bei der Frau, wenn monatlich einmal

kroorganismen sind nach SORRENTINO weder für Thiere noch für die Urethra des Menschen pathogen.

SCHOLTZ glaubt mit manchen Anderen, dass „viele jener hartnäckigen chronischen Urethritiden, wie sie hier und da nach Gonorrhoen zurückbleiben, möglicherweise nicht durch G.-K., sondern durch andere Bacterien, die auf der durch die G.-K. veränderten Schleimhaut zu gedeihen vermögen, unterhalten werden“.

Barlow (231) hat die Frage der nicht-gonorrhoischen Urethritis eingehend und kritisch besprochen. An dem Vorkommen einer postgonorrhoischen, nicht mehr infectiösen Urethritis zweifelt auch er nicht. Den eventuell dabei vorhandenen Bacterien möchte er eine grosse Bedeutung nicht beimessen. Um das Vorhandensein einer primär auftretenden nicht gonorrhoischen Urethritis zu beweisen, müssten nach B.'s Ansicht folgende Forderungen erfüllt sein: 1) In der Anamnese bestimmt keine Gonorrhoe; 2) sorgfältigster Ausschluss des Vorhandenseins von G.-K.; 3) von klinisch nachweisbaren Tripperresten (Stricturen etc.); 4) von Syphilis; 5) von Tuberkulose; 6) von Ulcus molle oder Herpes der Harnröhre (Endoskopie); 7) gelingt es, ein Bacterium aus einer solchen Urethritis zu züchten, so muss dasselbe auf eine gesunde menschliche Harnröhre (selbstverständlich unter Zustimmung der Betreffenden!) verimpft werden. Ohne den letzten Punkt könnte nur „eine grössere Zahl gleichmässig gut und gründlich beobachteter Fälle“ das Vorkommen einer primären nicht-gonorrhoischen Urethritis sehr wahrscheinlich machen. Aus den einzelnen Capiteln sind folgende Schlussfolgerungen hervorzuheben: Eine „Urethritis constitutionalis“ und „ab injectis“ ist nicht sicher erwiesen; es giebt eine traumatische Urethritis (auch nach äusserer Einwirkung von Schädlichkeiten auf den Damm) — die Bedeutung der Bacterien für diese Processe ist noch nicht zu bestimmen. Bei der Besprechung der bacteriellen nicht gonorrhoischen Urethritiden kommt B. zu dem Resultat, dass nur in einem Falle (BOCKHARDT) die pathogene Bedeutung des gezüchteten Bacteriums durch den Inoculationsversuch erwiesen sei und dass in den übrigen Fällen auch die anderen oben angeführten Momente nicht genügend berücksichtigt seien, um als „eine einigermaassen sichere Stütze für das Vorkommen einer bacteriellen primär nicht gonorrhoischen Urethritis“ gelten zu können. Endlich schliesst B. aus einigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, vor Allem aber aus einem eigenen sehr sorgfältig und lange verfolgten Fall, dass es „eine primäre Urethritis non gonorrhoica giebt, in deren Producten man mit unseren bisherigen Methoden (auch nach BOCKHARDT) niemals Bacterien irgendwelcher Art findet. Die Krankheit scheint contagiös zu sein“.

Eraud (266) berichtet einen Fall, in dem er nach einer Cohabitation eine Urethritis mit Stäbchen und einige Jahre später eine wirkliche Gonorrhoe beobachtet hat. Er beschreibt auch culturelle Resultate und spricht

---

oder eine Woche hindurch täglich untersucht wird, latent bleiben kann, ist unbezweifelbar; bei den Erfahrungen der Gynäkologen fehlt leider die fortlaufende Untersuchung des Mannes. Ref.

ausführlich über die contagiösen nicht gonorrhoischen Urethritiden, über die Autoinfection etc.[1].

Noguès u. Wassermann haben in einem Fall von Prostatitis mit leichter Urethritis einen Diplok. in grosser Menge gefunden, welcher dem G.-K. sehr ähnlich war. Er entfärbte sich schnell nach Gram, lag aber nur vereinzelt intraleukocytär, hatte einen feineren Spalt als der G.-K. und die Innenfläche der beiden Elemente war plan (nicht „nierenförmig") — er wuchs auf Bouillon, Agar, Gelatine (nicht verflüssigend), auf Nutrose-Serum, trübte dieses aber (was die G.-K. nicht thun — s. ob.), konnte auch anaërob, nicht aber auf Kartoffeln cultivirt werden, scheint nicht pathogen für Thiere (welche?) zu sein. Er scheint den Harnstoff nicht besonders zu zersetzen. Aus einer Vergleichung mit anderen sich nach Gram entfärbenden Diplok. aus verschiedenen Organen und speciell aus dem Urogenitaltract geht hervor, dass einzig ein von Hogge beschriebener Diplok. aus der Urethra mit dem von N. und W. gefundenen wirklich übereinzustimmen scheint.

Ueber die Gonorrhoe der weiblichen Genital-Organe liegen — ausser vielen rein-klinischen Arbeiten — folgende hier kurz zu erwähnende Mittheilungen vor.

Vörner hat einen sicheren Fall von primärer Vaginitis gonorrhoica bei der Erwachsenen mit secundärer Affection der Urethra, der Bartholini'schen Drüse und des Rectums constatirt und auch histologisch untersuchen können.

Calmann hat unter einem grossen Material von Gonorrhoe bei Frauen nur zwei Fälle von Vaginitis gonorrhoica (beide Male bei anämischen Patientinnen, denen vorher eine Total-Exstirpation des Uterus gemacht worden war) beobachtet.

Stone (393) beschreibt einen Fall von Vaginitis mit reichlichem eiterigen Secret und G.-K.-Gehalt, in dem es angeblich auf Grund lange bestehender Gonorrhoe zur Umwandlung der Vagina in einen harten engen Strang gekommen war.

In der normalen weiblichen Harnröhre haben **Schenk** und **Austeritz** (380) unter 60 Fällen 30mal Mikroorganismen nicht gefunden; unter den in den anderen Fällen vorhandenen Bacterien waren nur 2 $^0/_0$ pathogene. Wesentlich anders sind die Resultate **Savor**'s (379), welcher viel mehr Mikroorganismen, speciell auch pyogene Staphylok. u. Streptok. nachgewiesen hat. Die Zahl der letzteren wird nach S. durch Vorhandensein einer Gonorrhoe vermehrt.

Schultz hat bei sorgfältigen Untersuchungen des Endometrium corporis constatirt, dass etwa nur 38 $^0/_0$ aller Cervicalgonorrhoen zugleich auch uterine Gonorrhoen sind.

Miller (332) hat unter 36 Endometritiden (gonorrhoischen Ursprungs?) nur 7mal G.-K. gefunden.

Murray (331) berichtet über eine (scheinbar!) sehr auffallende Beob-

[1]) Seine Ausführungen decken sich im Ganzen mit der im vorigen Jahre (Jahresber. 1898, XIV, p. 116) berichteten. Die Culturen macht er noch immer „en bloc". Ref.

achtung von langer Latenz der Gonorrhoe bei einer Frau. Erst das 3. Kind einer „gesunden“ Frau, deren Mann 8 Jahre vorher Gonorrhoe gehabt haben soll, erkrankt an einer Blennorrhoe[1].

Interessant sind die Beobachtungen NIEBERGALL's, welcher gefunden hat, dass in einzelnen Fällen bei latenter uteriner Gonorrhoe der Frau, auch wenn lange Zeit G.-K. nicht gefunden worden sind, durch Einführung von Laminarien-Stiften eine eiterige Secretion mit reichlich G.-K. provocirt werden kann. Absichtlich wird man eine solche Provocation (etwa analog zu der beim Manne geübten) wegen der Gefahr der Verschleppung ins Endometrium corporis und in die Tuben natürlich nie vornehmen.

Colombini (256) hat unter 17 Fällen von Bartholinitis 11 mit gonorrhoischer Aetiologie gefunden; 6 waren „gewöhnlicher pyogener Natur“. Unter den 11 gonorrhoischen fanden sich nur bei 6 G.-K. im Eiter, einmal rein, die anderen Male mit pyogenen Mikroorganismen gemischt. C. glaubt also, dass in der Regel die G.-K. mit anderen Mikroorganismen gemischt die Abscesse bedingen.

Migot (330) hat unter 38 Fällen von Bartholinitis 17mal G.-K. gefunden; er hält ausser diesen Staphylo-, Strepto- und Diplok. (abgesehen vom G.-K.) für Erreger der Krankheit.

Polmer (363) fand bei einer angeblich septischen, seit 2 Monaten verheiratheten Frau in einer Pyosalpinx G.-K. in Reincultur. LAPOWSKI erwähnte in der Discussion, dass in solchen Fällen die G.-K. meist in der Absceswand, nicht aber im Centrum liegen.

Fraenkel (279) hat, wie in seiner zusammenfassenden Arbeit über Corpus-Uteri-Cysten mitgetheilt ist, jetzt auch noch in einem zweiten Fall[2] von Ovarialcyste bei Gonorrhoe, G.-K. zwar nicht mikroskopisch, wohl aber culturell nachgewiesen (cf. bei pathologischer Anatomie). In **Martin**'s (327) Werk über die Krankheiten der Ovarien wird die Bedeutung der G.-K. für die Abscesse etc. gründlich gewürdigt.

Ueber die genitale Gonorrhoe der Kinder ist wenig publicirt worden: **Bouvy** (245) unterscheidet 3 Gruppen von Vulvo-Vaginitis: 1) secundäre (nach Ekzemen etc.); 2) constitutionelle; 3) gonorrhoische u. pseudo-gonorrhoische. Zwischen den beiden letzterwähnten sind klinische Unterschiede nicht vorhanden. Bei 54 Untersuchungen fand B. 20mal G.-K. (17mal rein, 3mal mit anderen Diplok., 33mal Diplok. (Pseudo-G.-K.), 1mal Staphylok. G.-K. und Pseudo-G.-K.-Vulvo-Vaginitiden kommen öfter epidemisch vor; die letzteren dauern wesentlich kürzere Zeit. Von Complicationen erwähnt B. Cystitis, Salpingo- Oophoritis, Peritonitis, Polyarthritis, Ophthalmie. Bei Kindern in öffentlichen Anstalten und Schulen etc. sind prophylactische Maassnahmen nothwendig.

Panichi (354) hält die Gonorrhoe der kleinen Mädchen für sehr häufig; er taxirt ein Drittel aller Fälle von Vulvo-Vaginitis für gonorrhoisch; die

---

[1]) Da aber von bacteriologischer Untersuchung nichts gesagt wird, hat der Fall gar keine Beweiskraft. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 97, 123. Ref.

Ansteckung erfolgt sehr häufig auf indirectem Wege. Die G.-K.-Untersuchung ist zur Diagnose nothwendig.

Vigerani u. **Casarini** (405) betonen die — jetzt wohl allgemein anerkannte — Thatsache, dass der Befund von G.-K. bei Kindern nicht für „Stuprum" zu verwenden ist, dass es bestimmte klinische Unterschiede zwischen „einfacher" und gonorrhoischer Vaginitis nicht giebt, dass auch bei der ersteren Diplok. vorkommen, die den G.-K. ähnlich sein können, sich aber durch irgend eine Methode immer von diesen unterscheiden lassen.

Drummond Robinson (372) hat bei der meist im Alter unter 5, selten über 10 Jahren vorkommenden Vulvo-Vaginitis in 76% der Fälle G.-K. gefunden. Boxall erwähnt das auffallend seltene Vorkommen von Conjunctival-Gonorrhoe bei Vulvo-Vaginitis[1].

Andrieu (229) publicirt in seiner These, in welcher er die Häufigkeit der durch mittelbare Infection entstehenden Vulvo-Vaginitis gonorrhoica betont, einen Fall, in dem er bei einem 7jährigen Mädchen zu Metro-Peritonitis, Endocarditis, Accites, Lungen-Oedem und Albuminurie kam.

Auch **Rousseau** (374) bespricht die (seltene) Peritonitis gonorrhoica (acuta diffusa, localis und chronica) bei der Vulvo-Vaginitis der Kinder und erörtert die Möglichkeit, dass sie die Ursache der Sterilität sein könne.

Aichel (222) glaubt, dass häufiger, als man bisher angenommen hat, eine Vulvo-Vaginitis bei der Geburt zu Stande kommt. Er hat eine solche am 4. Lebenstage bei dem Kinde einer sicher gonorrhoischen Frau unter ganz acuten Erscheinungen auftreten sehen. Auch hier kam es wie in einem Falle von Koblanck zu einer Blutung aus der Vagina; dieses Symptom (das bei älteren gonorrhoisch inficirten Mädchen nicht beobachtet wird) sieht A. als einen Beweis für den Uebergang der Gonorrhoe auf den Uterus an[2].

Abt (220) betont die Häufigkeit der Urethritis, Conjunctivitis, Stomatitis, Rhinitis (?) und der Tuben-, Ovarial-, Peritoneal-Gonorrhoe bei Kindern.

Indirecte Infection durch eine Schwester hat **Roucher** (373) bei einem 3jährigen Mädchen, directe Infection durch ein 15jähriges Mädchen, **Fournier** (277) bei einem Knaben beobachtet.

Ueber die Gonorrhoe und ihre localen Complicationen beim Manne sind einige auch vom bacteriologischen Standpunkte aus interessante Arbeiten erschienen.

Harttung (294) beobachtete in einem Falle bei einer älteren aber reichlich G.-K. enthaltenden Gonorrhoe eine intensive Epididymitis, bei welcher es zur Verlöthung mit der Haut und zu Fluctuation kam. Die Incision ergab eine „kleine Menge dicken rahmigen Eiters" mit reichlich und ausschliesslich — sich auch culturell typisch verhaltenden — G.-K. Der Verlauf war ohne weitere Complicationen.

---

[1]) Vergl. hierzu meine Bemerkungen in den früheren Jahrgängen. Ref.

[2]) Zu dieser Annahme ist aber doch wohl das bisher vorliegende Material zu gering. Von der Betheiligung des Uterus an der Vulvo-Vaginitis der Kinder wissen wir bisher fast nur durch die Complicationen an Adnexen und Peritoneum — diese aber sind doch nicht häufig. Ref.

Auch **Witte** (418) konnte in einem grösseren Eiterheerd der Epididymitis bei frischerer Gonorrhoe — der Ablauf ebenfalls sehr günstig — typische G.-K. nachweisen, welche auch an Meerschweinchen ihre charakteristische Virulenz[1] erwiesen. Dass bisher so selten der Nachweis der im eigentlichen Sinne gonorrhoischen Natur der Epididymitis erbracht worden ist, liegt wohl daran, dass man, wenn überhaupt, meist nur durch Punction der Hydrocele seröse Flüssigkeit zur Untersuchung erhalten hat. Warum nur selten Vereiterung eintritt, ist wohl mit Eraud durch die Widerstandsfähigkeit der Tunica vaginalis propria zu erklären. Ein Theil der narbigen Verdickungen nach Epididymitiden ist wohl auf Einschmelzungsvorgänge zurückzuführen. Der Eraud'sche Orchiok. und die Erklärung der Epididymitis durch Toxinwirkung haben keine Bedeutung[2].

Scholtz hat in einem Fall an der Wurzel des Penis einen dicht unter der Haut gelegenen Abscess sich entwickeln sehen, nach dessen Perforation G.-K. in Reincultur gefunden werden konnten. Da ein dünner Lymphstrang nach dem Knoten geführt hat, handelte es sich wohl zweifellos um eine Verschleppung auf dem Lymphwege.

In einem anderen Falle hat derselbe Autor einen faustgrossen Abscess am Damm auftreten sehen, von dem nicht mit Bestimmtheit zu sagen war, von wo er ausging, da er mit der Prostata und den Cowper'schen Drüsen nicht nachweisbar zusammenhing, der aber thatsächlich den Mittelpunkt einer echten Phlegmone am Damm darstellte und in ausserordentlich reichlichem Eiter G.-K. in Reincultur enthielt.

Reale fand in 2 von 4 periurethralen Abscessen G.-K., in 2 Staphylok. pyogenes aureus.

Thivrier (399) konnte in 7 periurethralen Abscessen G.-K. constatiren; er meint, dass in diesen (klinisch und pathologisch-anatomisch noch sehr verschiedenen Gebilden) die G.-K. wohl constant, wenn auch nicht immer allein vorkämen.

Reichmann (370) hat in 2 Fällen die jetzt wohlbekannte gonorrhoische Infection paraurethraler Gänge (an der Unterseite des Penis) ohne Erkrankung der Urethra constatirt — die Frage, warum die letztere nicht inficirt wurde, ist schwer zu beantworten — vielleicht wurden die G.-K. aus ihr durch den Urinstrahl entfernt.

Auch **Swinburne** (394) berichtet über mehrere solche Erkrankungen — zweimal waren zuerst nur die Gänge inficirt; die Harnröhre erkrankte erst nach ihnen.

Genouville (285) sah 2 gonorrhoische Abscesse zur Seite des Frenulums ohne Urethral-Gonorrhoe. (In der Discussion bemerkte Noguès, dass die

---

[1]) Vgl. die Arbeit von Scholtz (oben p. 104).

[2]) Das letztere ist längst zweifellos; dass der G.-K. so selten vereiternde Epididymitis macht, stimmt ganz damit überein, dass es auch in den Gelenken, am Endocard etc. nur selten zu eitriger Zerstörung kommt. Erklären können wir diese Differenzen nur durch Differenzen in der Virulenz oder in der individuellen Empfänglichkeit oder durch zufällig besonders ungünstige locale Verhältnisse; solche Differenzen finden sich auch bei vielen anderen Mikroorganismen, z. B. auch beim Streptok. pyogenes, resp. erysipelatis. Ref.

Infection von Drüsengängen zur Erklärung scheinbar aussergewöhnlich langer Incubation herangezogen werden müsste.)

Ueber die Abscesse der Prostata giebt es bisher auffallend wenig bacteriologische Untersuchungen[1]. In dem von **Sorel** (389) berichteten Fall konnten in dem braunen Eiter aus dem (zur Perforation in die Urethra kommenden) Abscess, der vorher vom Rectum aus punctirt worden war, mikroskopisch typische G.-K. nachgewiesen werden.

v. Frisch (281), welcher die Prostatitis bei Gonorrhoe ganz im Sinne von Finger darstellt, berichtet, dass er einmal bei chronischer Prostatitis Streptok. gefunden habe, „welche zur Entstehung eines metastatischen Erysipels führten".

Greene und **Blanchard** (287) haben bei Prostatitis nur 3mal (!) G.-K. im Secret gesehen — sie meinen, dass die Prostatitis gonorrhoica häufig zu Prostata-Hypertrophie Anlass giebt.

In der Discussion hierzu berichtet Bangs, dass in zwei Fällen, bei denen eine infectiöse Gonorrhoe ganz auszuschliessen war, in einem Laboratorium G.-K. im Prostata-Secret gefunden worden seien; auch Valentine erwähnt einen Fall: Ein Mann hat vor 25 Jahren Gonorrhoe gehabt; Frau gesund, 2 gesunde Kinder, keine Fäden im Urin, — in der Prostata G.-K. gefunden. Er meint, vielleicht gäbe es doch bei einzelnen Menschen eine Immunität gegen G.-K.[2].

Goldberg (286) kommt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen von Prostata-Secret zu dem Resultat, dass die G.-K. in älteren Fällen von Gonorrhoe, resp. Prostatitis selten zu finden seien — sie scheinen in der Prostata zu Grunde zu gehen[3].

Thévenin und **Péré** (398) berichten über einen der seltenen Fälle von Nekrose des Hodens im Verlauf der gonorrhoischen Epididymitis. Der sich aus der Ulceration entleerende Eiter enthielt Staphylok. — ob diese aber von vornherein vorhanden gewesen waren, musste unentschieden bleiben.

Alric-Bourgès (226) bespricht diese Complication auf Grund des literarischen Materials eingehender und berichtet unter Anderem, dass Pellizzari annimmt, sie sei unmittelbar durch den G.-K. erzeugt.

Von den extragenitalen extern bedingten Gonorrhoen ist Folgendes erwähnenswerth:

Jesionek (301) demonstrirt eine Analgonorrhoe, bei welcher auf dem „ausgestülpten" Rectum oberflächliche rein gonorrhoische Geschwüre zu constatiren waren.

Calmann hat bei der Rectalgonorrhoe der Frauen „flache Geschwüre mit

[1]) Vgl. die Zusammenstellung von v. Frisch l. c.

[2]) Die näherliegende Erklärung dieser räthselhaften Fälle ist wohl die, dass den in „Laboratorien" angestellten Untersuchungen ein so unbedingtes Vertrauen bekanntlich nicht entgegengebracht werden darf. Ref.

[3]) Zum Mindesten in vielen Fällen — manchmal handelt es sich überhaupt wahrscheinlich von vornherein um einen nicht durch unmittelbare Einwirkung der G.-K. bedingten Katarrh. Ref.

hart infiltrirten unregelmässigen Rändern" beobachtet; „diese Geschwüre sind der Tummelplatz der G.-K., an dem sie mit grosser Zähigkeit festhalten".

Petit (360) bespricht wesentlich die Symptomatologie der Stomatitis gonorrhoica, die Schwierigkeit ihrer Diagnose und die Aetiologie (direct — ab ore — und indirect, z. B. von der Conjunctivitis).

Ueber die Conjunctivitis gonorrhoica liegen einige interessante Mittheilungen vor. **von Ammon** (227) betont die unbedingte Nothwendigkeit mikroskopischer Untersuchung; unter 100 Fällen von Conjunctivitis neonatorum hat er nur 56 Gonorrhoen (in der Mehrzahl Spätinfectionen) gesehen. Besonders wichtig sind die Pneumok., zweimal fanden sich Pseudo-G.-K., dreimal Bacterium pneumoniae. Staphylok. sind fast in jedem Conjunctival-Eiter vorhanden.

Kroenig betont (Discussion zu v. Ammon's Vortrag), dass eine G.-K.-Infection intra partum zweifellos möglich sei; in einem Fall liess sich unmittelbar nach der Geburt eine schwere Veränderung am Auge nachweisen (vorzeitiger Blasensprung!); nach Eversbusch kann eine Infection intra partum auch bei Kindern entstehen, die in der „Glückshaube" geboren werden. Uhthoff glaubt, dass Pseudo-G.-K. wohl selten schwere Conjunctivitiden bedingen. Er meint, dass der ulceröse Hornhautprocess nicht durch G.-K., sondern durch Streptok. und Staphylok. bedingt werde.

Sattler (378) berichtet über mehrere Fälle von intrauterin entstandener Blennorrhoea neonatorum; er kennt solche, bei denen nie eine Leukorrhoe bei der Mutter bestanden habe. Der Process könne bei der Geburt auch schon vollständig abgelaufen sein und es weisen dann nur Hornhauttrübungen, Staphylok., Phthisis bulbi auf die intra uterum überstandene Krankheit hin[1].

Almquist (224) hat in 2 Fällen von Blennorrhoe bei Erwachsenen gonorrhoische Infectionen der Thränenröhrchen gefunden und betont die Wichtigkeit dieser Localisation für die Heilung des Conjunctivalprocesses[2].

Bourgeois (244) berichtet über einen der sehr seltenen Fälle, in denen die Infection der Conjunctiva von der Blennorrhoe eines Anderen (in diesem Falle eines Barbiers) ausgeht.

Bei einem Arbeiter (ohne Autornamen; **Unfallversicherungspraxis**) (404) entstand eine Blennorrhoe durch eine kleine Fliege, die ins Auge flog und von einem Mitarbeiter entfernt wurde; ob die Fliege oder der Finger des Mitarbeiters die G.-K. übertragen hat, bleibt unentschieden.

Wolffberg (420) berichtet über einen Fall von gonorrhoischer Conjunctivitis beim Erwachsenen, in dem am 2. Tag eine Membranbildung (bei spärlichem G.-K.-Gehalt) auftrat.

Bietti (240) fand in einer klinisch der Blennorrhoe ausserordentlich ähnlichen einseitigen Conjunctivitis beim Neugeborenen ausschliesslich Bacterium coli. Die durch diesen Mikroorganismus verursachte Erkrankung verläuft im Allgemeinen milder als die gonorrhoische.

---

[1]) Der Beweis, dass es sich in diesen Fällen um eine Blennorrhoe gehandelt hat, fehlt natürlich vollständig. Ref.

[2]) Vgl. Welander, Jahresber. XIV, 1898, p. 128. Ref.

Fraenkel sah in 3 Fällen eine Conjunctivitis, welche er nach dem Resultate der bacteriologischen Untersuchung (s. ob.) auf den Meningok. intracellularis zurückzuführen geneigt ist.

Ueber beiden Geschlechtern gemeinschaftliche locale Complicationen der Gonorrhoe sind nur folgende Untersuchungen zu erwähnen:

Reale hat nur in einem von 5 Fällen von gonorrhoischer Adenitis spärliche G.-K. in Reincultur gefunden; in den anderen fanden sich keine Mikroorganismen.

In dem Falle **Cumston**'s (259), in dem es im Anschluss an eine Gonorrhoe zu einer operativ eröffneten Pyonephrose kam, wird leider über bacteriologische Untersuchung nichts berichtet.

Cushing hat bei zwei Frauen im Anschluss an eine Salpingitis (zur Zeit der Menstruation) eine ganz diffuse Peritonitis ohne Erguss mit pseudomembranösem fibrinösem Exsudat constatirt und in diesem mikroskopisch und culturell nur G.-K. gefunden (Heilung durch Laparotomie). Das Peritoneum ist also ebensowenig immun gegen G.-K. wie Endocard und Pericard. Warum die diffuse gonorrhoische Peritonitis so selten beobachtet wird, ist schwer zu sagen — vielleicht wird sie öfter übersehen, vielleicht ist eine besondere Empfindlichkeit der Serosa oder eine besondere Virulenz der G.-K. nothwendig.

Auch Muscatello hat in einem (letal verlaufenen) Fall von diffuser Peritonitis bei der Frau nur und sicher G.-K. gefunden (culturell auf „Marmorek's Nährboden", 1 Theil menschliche Ascites-Flüssigkeit und 2 Theile Pepton-Bouillon). Auch **Legrain** (318) erkennt in seiner Besprechung diesen Fall als grosse Seltenheit an. **von Leyden** (321) berichtet über einen in vivo unklar gebliebenen Fall, welcher sich bei der Section als Lebercirrhose mit acuter Peritonitis herausstellte, das Exsudat war eiterig, dicke Fibrinmassen bedeckten das Peritoneum; mikroskopisch und culturell wurden typische G.-K. nachgewiesen.

Ueber die Peritonitis und die subperitoneale Phlegmone beim Manne im Anschluss an Epididymitis, Deferentitis, Spermatocystitis hat **Maredeix** (325) eine zusammenfassende, bacteriologische Angaben nicht enthaltende Arbeit geliefert.

Sehr viel zahlreicher sind die Publicationen über Metastasen und allgemeine Complicationen der Gonorrhoe:

Honl (295) theilt die Complicationen bei Gonorrhoe überhaupt ein in externe (zufällige Autoinoculationen) und in interne, und die letzteren wiederum in „gonorrhoische", bei denen nur die klinische Beobachtung die Diagnose des Zusammenhanges mit der Gonorrhoe ermöglicht und die im Allgemeinen benign sind und in wahre „Gonokokkämie", wirkliche Metastasen, die einen malignen Verlauf haben können. Er berichtet über einen Fall von Endocarditis ulcerosa, der schon aus dem Jahre 1897 stammt und in dem mikroskopisch und culturell G.-K. als die einzigen Erreger der Endocarditis mit Sicherheit nachgewiesen wurden[1]. H. giebt einen Ueber-

[1]) Da mir das (böhmisch geschriebene) Original nicht zur Verfügung steht, ist ein Urtheil über diesen Nachweis für mich unmöglich. Ref.

blick über 22 in der Literatur niedergelegte Fälle von Endocarditis gonorrhoica. Aus seinen epikritischen Bemerkungen ist speciell hervorzuheben, dass diese Herz-Erkrankung subacut verläuft, dass sie meist nach Arthritis auftritt, fast regelmässig zu toxischer hämorrhagischer Nephritis führt (während bei ulceröser Staphylok.-Endocarditis die Nephritis gewöhnlich embolischer Natur ist), dass meist Milz-Infarcte, Abscesse im Myocard etc. vorhanden sind.

Thayer und **Lazear** (397) haben in einem weiteren Falle von ulceröser Endocarditis G.-K. aus dem strömenden Blute gezüchtet; dieselben wuchsen auf Serum-Agar, spärlich auch auf gewöhnlichem Agar, gar nicht auf Gelatine, Ochsenblutserum, Bouillon.

Panichi (353) hat in zwei Fällen von multipler Arthritis G.-K. im Blut culturell (in der bekannten sicheren Weise) nachgewiesen; in anderen Fällen gelang ihm das ebenso wenig wie Scholtz in seinem Fall gonorrhoischer Metastasen (Verarbeitung mehrerer ccm Blut zur Zeit eines acuten Schubes) und wie **Buschke** (250) in einem Fall von Metastasen, Hauteruption (s. u.) und benigner Endocarditis. Er betont, dass der mikroskopische Nachweis im Blut nicht möglich ist und dass man die Blutentnahme im richtigen Augenblick vornehmen müsse. Dagegen giebt **Bjelogolowy** (238) an, bei einem Fall von Endocarditis im Blut mikroskopisch sich tinctoriell typisch verhaltende G.-K. gesehen zu haben. Diese fanden sich auch bei der Section in den Wucherungen des Endocards. Der Fall ist durch das Auftreten von Endocarditis ohne vorangehende Arthritis ausgezeichnet.

Bei der Section des Falles von Tayer und Lazear fand sich Zerstörung der Klappen, Wucherungen, Thromben auf der Tricuspidalis. Culturen gingen aus dem Pericard, aus den Thromben etc. an. Die Verff. glauben, dass eine ulceröse Endocarditis bei Gonorrhoe auf reiner G.-K.-Infection und auf Mischinfection beruhen kann.

Berg (236) hat in seinem Fall G.-K. im Blut vermisst, aber in den Klappen-Vegetationen (mikroskopisch) nachgewiesen, ebenso, wenn auch in geringerer Zahl, in der bei dem gleichen Fall aufgetretenen Nierenbecken-Eiterung.

Harbitz (293) fand in zwei Fällen von Endocarditis kleine Kokken, die sich nach Gram entfärbten und auch in anderen Beziehungen dem G.-K. ähnlich waren — genaue Untersuchung war aber nicht möglich, da diese Mikroorganismen nicht in Culturen aufgingen.

Loeb (322) berichtet über einen Fall von Endocarditis (nach Tendosynovitis, Arthritis, Pleuritis) mit letalem Ausgang. Auf den ulcerirten Aortenklappen massenhaft nach Gram entfärbbare Diplok. (keine Cultur 1895). In den epikritischen Bemerkungen betont L. unter Anderem, dass auch bei der Gonorrhoe meist eine alte Klappenerkrankung (wohl auch eine Bildungsanomalie) den Boden für die ulceröse gonorrhoische Infection abgiebt.

Potain (366) konnte neben Arthritis, Endocarditis, papulösem Exanthem eine Aortitis constatiren.

In einer exsudativen Pleuritis fand **Cardile** (253) G.-K.[1].

Asahara hat in einem Falle in hämorrhagisch-eiterigen Partien der Lunge und in Nierenabscessen, in einem anderen Falle im Peritoneum und in der Niere nach Gram entfärbbare Diplokokken nachgewiesen[2].

Bei dem von Scholtz beobachteten Fall von Haut-Metastasen trat ausser der benignen Endocarditis einmal Husten mit wenig leicht blutigem Sputum auf; physikalisch die Lungen normal. In Auswurf, der zur bacteriologischen Untersuchung ungeeignet war, fanden sich neben anderen Bacterien einige nach Gram entfärbte G.-K.-ähnliche Diplokokken. Sch. erörtert die — natürlich nicht zu beweisende — Möglichkeit, dass es sich um einen Lungeninfarct gehandelt habe[3].

Eine Milzschwellung bei einem Fall von gonorrhoischen Metastasen (Gelenke, Endocard, Haut) beobachtete Buschke (wie früher schon Welander).

Ueber die Albuminurie bei Gonorrhoe hat **Lewek** (320) eingehende Beobachtungen angestellt und kommt dabei (im Gegensatz zu manchen früheren Erfahrungen) zu dem Resultat, dass wirkliche Nierencomplicationen selten sind; für die echte Albuminurie „dürften Störungen allgemeiner Natur, besonders Fieber“ die Ursache abgeben.

Almquist (225) hat in einem Fall von Gonorrhoe bei einem Mann eine eiterige Unterhautzellgewebsphlegmone mit multipler Abscessbildung am Unterschenkel gesehen und aus dieser nur G.-K. herauszüchten können. (Temperatursteigerung sehr gering und nur im Stadium der eiterigen Schmelzung)[4].

Faltin (269) hat bei einem periarticulären Abscess — in der 8. Woche einer Gonorrhoe, als in der Urethra und Cervix G.-K. nicht mehr nachweisbar waren, (weil zu spärlich?) — culturell und mikroskopisch typische G.-K. gefunden. Eine Communication mit dem Gelenk war nicht nachweisbar.

Einen sehr interessanten Fall gonorrhoischer Metastasen hat Scholtz beobachtet. Neben Gelenk- und Herzerscheinungen (leichte Endo-, vielleicht auch Myocarditis), die sich schliesslich wieder vollständig zurückbildeten, kam es bei einem Patienten mit acuter Gonorrhoe zu Hauterscheinungen, welche sich nach zwei Richtungen entwickelten: 1. schubweise erbsen- bis pfennigstückgrosse geröthete leicht schmerzhafte Knötchen, die sich theils spurlos, theils nach Entstehung einer kleinen Nekrose schnell zurückbildeten — G.-K. fanden sich in ihnen nicht; 2. diffus geröthete, sehr druckempfindliche Infiltrationen am Unterschenkel, die zum Theil recht

[1]) Ueber die Art des Nachweises vermag ich nichts anzugeben, da mir das Original nicht zur Verfügung steht.

[2]) Der Nachweis, dass in solchen Fällen die erwähnten Complicationen durch G.-K. hervorgerufen waren, kann durch die mikroskopische Untersuchung wohl nicht als erbracht angesehen werden. Ref.

[3]) Eine ähnliche Beobachtung machten schon Ahmann, und — bei der Autopsie — Finger, Ghon und Schlagenhaufer, sowie Thayer und Blumer. Ref.

[4]) Bisher waren nur kleinere circumscripte subcutane Abscesse bei Gonorrhoe beobachtet worden. Ref.

langsam central erweichten und aus denen sich bei Incision blutig-eiterige Massen entleerten, in denen mikroskopisch und culturell nur typische (Meerschweinchen gegenüber mässig virulente) G.-K. nachgewiesen wurden. Der eine Abscess erstreckte sich in die Tiefe zwischen Muskeln und Sehnen. Nach seiner Incision fiel die Temperatur ab. (Ueber die Fieber-Verhältnisse bei diesem Fall s. ob.).

Auf Grund dieser Thatsachen ist Sch. geneigt, auch die kleineren Heerde auf G.-K.-Embolien zurückzuführen — im Gegensatz zu Buschke, welcher mehrere Fälle von Hauteruptionen bei Gonorrhoe beobachtete, das literarische Material über dieselben zusammenstellte („einfache Erytheme, Urticaria und Erythema nodosum, hämorrhagische und bullöse Exantheme und Hyperkeratosen") und (vor dem Erscheinen der Arbeit von Scholtz) zu dem Resultat kam, dass die Dermatosen bei Gonorrhoe wahrscheinlich toxischer Natur seien. Er selbst hat zwei Papeln von einem solchen Fall histologisch untersucht und nur „eine geringe entzündliche Infiltration in den tieferen Schichten der Cutis", aber nichts von G.-K. gefunden. Die gonorrhoischen Hauterkrankungen kommen meist in Combination mit anderen metastatischen Complicationen bei noch oder wieder floridem localem Process vor — die Erklärung, dass solche Exantheme, speciell die chronischer verlaufenden „reflectorisch" von der Harnröhre aus entstehen, bespricht B. kritisch in ablehnendem Sinne. Das Fieber hatte in einem der von B. beschriebenen Fälle einen ausgesprochen intermittirenden Typus[1].

Die hyperkeratotischen Formen der gonorrhoischen Dermatosen besprechen speciell **Milian** (331) und **Launois** (315), der letztere auf Grund eines Falles, in welchem eine chronische Urethritis ohne G.-K. und eine Cystitis mit Bacterium coli gefunden wurde.

Kalindero (303) berichtet von dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund bei einem unter den Erscheinungen einer gonorrhoischen Lumbar-Myelitis gestorbenen Patienten. Er fand eine Poliomyelitis lumbaris der Vorderhörner, eine Chromatolyse ihrer Zellen, leichte augenscheinlich secundäre Veränderungen an Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, im Rückenmark keine G.-K. Das Fehlen eigentlich entzündlicher Veränderungen, das Vorwiegen der degenerativen Processe spricht für die toxische Natur der Rückenmarks-Veränderungen.

Dubiöse Fälle von Rückenmarksaffection bei Gonorrhoe theilt **Renault** (371) mit — in der Discussion hierzu betont Balzer, dass nach seiner Meinung gewisse viscerale Processe bei Gonorrhoe durch Staphylok. bedingt werden.

Bei einem zum Exitus gekommenen Fall von vereiternder Arthritis und Rückenmarkserscheinungen bei Gonorrhoe hat **Boinet** (243) 24 Stunden vor dem Tode Pyocyaneus im Blute nachgewiesen und führt darauf die schwereren Veränderungen zurück.

Duval (261) berichtet über einen Fall von Meningo-Myelitis bei Gonorrhoe, bei dem in der Cerebrospinalflüssigkeit G.-K. nicht gefunden wur-

---

[1]) Vgl. Lesser, Jahresber. XIV, 1898, p. 131. Ref.

den — er meint, dass die Cultur-Methode vielleicht positive Resultate ergeben würde.

In **Bloch's** (241) Fall fand sich neben multipler Arthritis eine „Polyneuritis gonorrhoica extremitatis inferioris lateris utriusque“.

Fromaget (282) sah einen der sehr seltenen Fälle von (Iritis und) Neuritis Optici auf gonorrhoischer Grundlage.

Sorrentino ist überzeugt, dass die gonorrhoischen Metastasen durch G.-K. zu Stande kommen; wo diese sich nicht finden, handelt es sich entweder um zufällige Complicationen oder die G.-K. sind im Gewebe (z. B. der Synovialis) localisirt.

Scholtz hat 3 Fälle von gonorrhoischen Arthritiden untersucht; er fand in 2 Fällen mit fast rein serösem Erguss keine G.-K.; bei dem 3. Fall züchtete er aus dem durch Incision gewonnenen, mit schwammigen Granulationen untermischten Eiter für Meerschweinchen ziemlich virulente G.-K. in Reincultur (auf Blutagar).

Er steht auf dem Standpunkt, dass höchstens die ganz leichten flüchtigen Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen vielleicht auf gelöste Giftstoffe bezogen werden dürfen“; in allen anderen Fällen „klinisch gonorrhoischer Arthritiden“ muss man eine G.-K.-Metastase auch bei dem so häufigen negativen Befund in der Punctionsflüssigkeit annehmen — denn der G.-K. stirbt „überhaupt in den Exsudaten wie in unseren flüssigen Nährböden sehr schnell ab und erhält sich nur in der Synovialmembran längere Zeit lebend“ — andererseits „werden gerade erst mit, resp. nach reichlicherem Zugrundegehen der G.-K. stürmischere Erscheinungen auftreten, da ja die pyogenen Stoffe ausschliesslich in den G.-K.-Leibern enthalten sind und erst nach deren Zerfall frei werden und in Wirksamkeit treten“.

Aus dem von **Mühsam** (341) [1897] berichteten Material ist ein Fall hervorzuheben, in dem es bei einer relativ leichten Arthritis gonorrhoica zum Exitus durch „Sepsis“ kam; bei der Section wurde eine Myocarditis gefunden. Viermal konnte M. G.-K. im Gelenkexsudat nachweisen, andere Mikroorganismen waren nie vorhanden. (Aus den einzeln berichteten Fällen geht hervor, dass sie zweimal in trüb-seröser bis eiteriger Flüssigkeit vorhanden waren, während sie dreimal in grünlicher, seröser oder klar-fibrinöser Flüssigkeit fehlten.) Einmal hatte sich an eine augenscheinlich gonorrhoische Arthritis eine Tuberkulose des Kniegelenks angeschlossen (ob diese schon vorher latent vorhanden war, oder ob die gonorrhoische Arthritis einen locus minoris resistentiae bei der sonst gesunden Patientin abgegeben hatte, lässt der Verf. dahingestellt); einmal wurde durch Radiographie eine Auftreibung am Knochen nachgewiesen.

Interessant vom allgemein pathologischen Standpunkt — leider aber ohne bacteriologische Untersuchung — ist der Fall **Ssokoloff's** (391): Mutter erkrankt 5 Tage ante partum an einer Arthritis gonorrhoica genu; das Kind bekommt Blennorrhoe und multiple Arthritiden (hereditäre Disposition?)

Moinyhan (335) fand unter 27 Fällen von gonorrhoischer Arthritis 8mal G.-K. (er unterscheidet: Hydrops, sero-fibrinöses Exsudat, Empyema phlegmonosum).

Auch **Michailow** (329) hat in einem Fall von eiteriger Gonitis bei Vulvo-Vaginitis gonorrhoica G.-K. vermisst.

Bégouin (233) führt aus, dass der sogenannte puerperale Pseudorheumatismus (Lorain) gonorrhoisch sei.

Rubinstein (375, 376) fand in einem Fall von schwerer Phlegmone mit Knochenzerstörung mikroskopisch G.-K. „anscheinend ohne andere Mikroorganismen". In seinem Vortrag über gonorrhoische Gelenkerkrankung scheint er über bacteriologische Befunde nichts bemerkt zu haben.

Mingopoulo (333) berichtet über einen Fall von Arthritis genu, bei dem in dem Gelenk-Exsudat G.-K. nicht gefunden wurden (ob auch auf geeignetem Nährboden?), über einen Fall mit eiterigem und über einen mit leicht getrübtem, serösem Erguss; in diesen beiden Fällen wurden G.-K. nachgewiesen. M. glaubt die Arthritiden, in denen G.-K. nicht nachweisbar sind, auf Toxine zurückführen zu müssen und führt zur Stütze dieser Anschauung speciell die Thatsache an, dass durch Heilung des primären Heerdes der Gonorrhoe die Gelenk-Metastasen wesentlich und oft auch plötzlich gebessert werden. Diese Thatsache bestätigt auch **Marsat** (326).

Benneke (234) berichtet — wesentlich vom klinischen Standpunkt — über die an der König'schen Klinik in Berlin beobachteten Fälle von Arthritis gonorrhoica. Er lässt die Frage offen, ob „neben dem rein embolischen Wege Complicationen der Gonorrhoe auch noch durch Toxinwirkung vorkommen". „Dass der G.-K. sich — bei der Metastasenbildung mit anderen Eitererregern vergesellschaften kann, ist selbstverständlich". Er glaubt, dass der G.-K. für sich Gelenkentzündungen machen kann; „wir haben Fälle beobachtet, in denen nur G.-K. im Exsudat nachgewiesen werden konnten. Ebenso sicher ist es uns, dass in vielen Fällen die Arthritis eine Mischinfection ist; wir haben Streptok., Staphylok., Kapselk., sowohl in Ausstrichpräparaten, als in Culturen nachgewiesen. In einer erheblichen Zahl von Exsudaten konnten Bacterien überhaupt nicht gefunden werden. Dass sie alle wirklich steril sind, ist nicht wahrscheinlich; eher ist anzunehmen, dass die geringe Zahl von Mikroorganismen ihren Nachweis vereitelte". B. hat in 27 untersuchten Exsudaten 8mal G.-K. gefunden. Die Frage, ob „zwischen dem Gehalt an Bacterien und der Art des klinischen Verlaufs ein Zusammenhang existirt" (die schweren Fälle Mischinfectionen, die leichteren reine G.-K.-Infectionen?) kann B. nicht mit Sicherheit beantworten; er hat „sowohl in einigen schwereren Fällen bloss G.-K., als in leichter verlaufenden andere Kokken gefunden". Von Gelegenheitsursachen (Traumen) kann er nicht viel berichten.

Wetzel (416) hat bei einer (gewiss gonorrhoischen) Sehnescheidenentzündung am Handrücken G.-K. vermisst; ebenso Bloch bei einer Arthritis gonorrhoica genu (Cultur aus serösem Erguss auf Ascites-Agar — nur feine Bac. gewachsen — Verunreinigung?)

Eichhorst (262) berichtet — nur vom klinischen Standpunkt — über Muskel-Entzündungen (sclerosirender Natur) bei Gonorrhoe.

Eine eigenartige Erklärung giebt **Schleich** (383) für eine Anzahl von ihm beobachteter Fälle. Er hat wiederholt nach einer Fingerverletzung

schmierig belegte torpide Ulcerationen mit „knolliger, knotiger und varicöser Lymphstrangverdickung ohne primäre Vereiterung und mit rein markiger (glasig-sulziger) Drüsenhyperplasie der regionären Lymphcentra" beobachtet und führt diese Erkrankung, an deren Besonderheit er nicht zweifelt, auf eine Streptok.-Infection zurück, deren specifischer Verlauf durch die „gleichzeitige Anwesenheit von gonorrhoischem Secret oder von Stoffwechselproducten der G.-K." bedingt sei; er hat diese Erkrankung bei Aerzten, speciell bei Gynäkologen und Urologen, (einmal auch bei einem Laien, der aber vorher ein Puella publica „touchirt" hatte) beobachtet; da er überzeugt ist, dass G.-K. in den Geweben nicht wuchern können — auch er selbst hat sie nie in den Wunden gefunden — meint er, dass „das nachweisbar gonorrhoische Scheidensecret oder der Nährboden, auf dem der G.-K. gedeiht, eine toxische Substanz in die Wunde einführt, welche fermentativ den gesammten Lymphapparat zu ganz besonderer und sonst selten oder nie beobachteter Hyperplasie anregt". Für ihn liegt „der zwingende Verdacht vor, dass das gonorrhoische Secret an sich innerhalb offener Lymphbahnen Gewebsläsionen hervorbringt, welche der stets gleichzeitig mit eingeführten Bacterienentwickelung eine bestimmte Richtung geben, die Folge ist eben die rein zellige, gleichsam trockene Hyperplasie der Lymphapparate in Knotenform". Reine Streptok.-Drüsenprocesse haben „stets einen acut virulenten auf eiterige Schmelzung abzielenden Charakter"; bei ihnen ist „die acute streifenförmige Lymphangitis die tausendfach constatirte Reaction des Organismus" — in Folge dessen hält Sch. „die besondere chemische Beschaffenheit des gonorrhoischen Secrets und seine Anwesenheit in der Wunde" „zum mindesten für ein wichtiges Glied in der Geschichte dieser Affectionen"[1].

Mirabeau (324) beobachtete bei sich selbst eine Erkrankung, welche er als Lymphangitis gonorrhoica anzusehen geneigt ist. Er stach sich bei der Operation einer Gonorrhoe-Kranken in die linke Daumenkuppe und erkrankte danach an einer Lymphangitis; nach einigen Tagen erst entwickelte sich an der Stichstelle ein ganz minimales Pustelchen, in dessen hämorrhagisch-eiterigem Inhalt sich intracelluläre Diplok. fanden, welche

---

[1]) Ich habe diese interessante Mittheilung Schleich's etwas ausführlicher wiedergegeben, weil sie ganz neue Ausblicke eröffnet — allerdings nur auf „Möglichkeiten"; — von exacten Beweisen, dass der Zusammenhang so ist, wie ihn Sch. sich vorstellt, ist wohl zunächst noch keine Rede. Schon die Annahme, dass Streptok. immer nur die oben erwähnten charakteristischen Erscheinungen hervorrufen müssen, wird nicht unwidersprochen bleiben können. Wenn bestimmte Infectionen bei Aerzten anders verlaufen, so kann das auch daran liegen, dass bei ihnen die Virulenz der Keime durch die Desinfection verändert wird; aber auch die Reaction der Haut kann bei ihnen eine differente sein. Auf der anderen Seite ist die Behauptung Sch.'s, dass G.-K. in den Geweben nicht vorkommen, jetzt nicht mehr richtig; sie sind bekanntlich auch in Unterhautabscessen und in Lymphdrüsen schon nachgewiesen worden. In jedem Fall wird die Anregung Sch.'s weiter verfolgt werden müssen. Mir selbst sind weder bei Aerzten noch bei Wärtern noch bei gonorrhoekranken Patienten (die sich doch auch leicht in der beschriebenen Weise inficiren könnten) analoge Beobachtungen bekannt geworden. Ref.

in dem mit Fuchsin gefärbten Präparat ganz wie G.-K. aussahen. Dieses Aussehen bestätigte auch WERTHEIM, natürlich mit dem Vorbehalt, dass ohne GRAM-Reaction ein einigermaassen sicheres Urtheil nicht möglich sei. Die Infection hatte „ein etwas anderes Aussehen, als die gewöhnlichen Infectionen"; auch war der Verlauf bei der Operirten ein ganz fieberfreier. Auf Grund dieser Beobachtung glaubt M., dass seine Erkrankung „im Wesentlichen den Impfversuchen mit abgestorbenen G.-K.-Leibern zu entsprechen scheint". Er möchte im Gegensatz zu SCHLEICH annehmen, dass „nur die schweren vereiternden Fälle auf einer Mischinfection beruhen". Für die leichteren Erkrankungen genügt es anzunehmen, dass mittels der Verletzung (bei ihm eines Nadelstiches) „eine Portion virulenten G.-K.-Eiters unter die Haut gebracht wird". Zunächst entsteht keine Eiterung — bis die G.-K. zu Grunde gehen. „Ein Theil der G.-K. hat sich offenbar an Ort und Stelle virulent erhalten und wohl auch eine geringe Vermehrung erfahren, was aus dem später zu Tage tretenden allerdings kaum stecknadelkopfgrossen Pustelchen an der Einstichstelle ersichtlich ist. Dass aber andererseits eine selbst kleine Kokkenmenge genügt, um eine so heftige Toxinwirkung zu erzeugen, bestätigt die Angabe WASSERMANN's von der exquisiten Giftwirkung selbst kleinster Mengen dieses Stoffwechselproductes"[1].

Ueber die hier erwähnenswerthen pathologisch-anatomischen Veränderungen ist aus den zum grössten Theil bereits erwähnten Arbeiten Folgendes zusammenzustellen.

VÖRNER hat bei der Vaginitis der Erwachsenen (s. ob.) folgendes histologische Bild constatirt: Oberflächliche Quellung, Lockerung, Leukocyten-Durchsetzung des von Eiterkörperchen und Schleim bedeckten Epithels; in den Auflagerungen, zwischen den Stachelzellen G.-K. Im Bindegewebe erweiterte Lymphwege, zerstreute Anhäufungen von Leukocyten speciell um die Gefässe; an einer Stelle ein kleiner Abscess im Bindegewebe mit zahlreichen G.-K.

NIEBERGALL berichtet, dass in der Baseler gynäkologischen Klinik zwei chronisch gonorrhoisch erkrankte Uteri (im Secret waren G.-K. gefunden worden) histologisch untersucht worden sind, und dass die Resultate im Ganzen die gleichen waren, wie sie BUMM[2] seinerzeit geschildert hat. G.-K.

[1]) Auch in diesem Fall ist der Beweis, dass es sich um eine G.-K.-Infection oder -Intoxication gehandelt habe, nicht erbracht. Zwischen den kleinsten Giftmengen, die WASSERMANN meinte, und dem, was an einer Nadelspitze hängt, ist doch noch ein gewaltiger Unterschied. Die Vermehrung der G.-K. in loco an der Stichstelle wäre natürlich eine unbedingt nothwendige Voraussetzung, da sich doch eben noch nach 5 Tagen in der Pustel die oben erwähnten Diplok. fanden. Es ist bedauerlich, dass M. nicht an dem Fuchsin-Präparat noch den Versuch der GRAM'schen Reaction gemacht hat, die ja doch auch an schon einmal gefärbten Präparaten leicht gelingt. Die Möglichkeit, dass sich die G.-K. auch in der Cutis vermehren könnten, ist jetzt nicht mehr zu leugnen, so wenig wir auch davon wissen. Dass der fieberlose Verlauf bei der Operirten ebenso wenig wie die Diplok.-Form der Bacterien gegen die Möglichkeit einer Streptok.-Infection spricht, ist selbstverständlich. Ref.

[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 105. Ref.

waren nur ausserordentlich spärlich nachweisbar; nur eine stärkere Durchsetzung des Epithels mit Leukocyten fiel auf.

ALMQUIST hat bei der pathologisch anatomischen Untersuchung der oben erwähnten subcutanen Phlegmone rein gonorrhoischer Natur einen auffallend blutig tingirten Eiter, wie er auch bei einigen anderen Fällen von gonorrhoischen Abscessen constatirt worden ist, gesehen[1]. Mikroskopisch Rundzellenansammlungen, stellenweise organisirte Thromben, gefässreiches Granulationsgewebe mit zum Theil organisirten Blutcoagulis; keine Bacterien (histologische Untersuchung eines schon zur Zeit der Rückbildung excidirten Stückes).

Interessant ist die Thatsache, dass CUSHING (s. ob.) bei reiner G.-K.-Peritonitis ein fibrinöses Exsudat auf injicirter Serosa und keine Flüssigkeit gefunden hat[2]. Auch CALMANN sah bei gonorrhoischer Vulvitis und Vaginitis fibrinöse Beläge.

Lanz (314) kommt bei seinen Secret-Untersuchungen (an der männlichen Harnröhre) zu dem Resultate, dass die Differenzen zwischen extra- und intracellulärer Lagerung der G.-K. von der Art der Gewinnung der Präparate abhängig ist und dass man daher aus ihnen weder prognostisch noch therapeutisch Schlüsse ziehen dürfe; in dem letzten Urintropfen, welcher in der Harnröhre bleibt, liegen die G.-K. meist intracellulär, in dem durch Abstreichen und Ausdrücken aus der Harnröhre gewonnenen Secret meist extracellulär resp. in grossen Rasen auf den Epithelzellen[3]). Analoge Resultate hat L. bei paraurethralen Gängen gewonnen und er glaubt daher, dass die intracellulären G.-K. jedenfalls wesentlich von der Oberfläche der Harnröhre stammen.

Bettmann (237) hat gefunden, dass manchmal in den allerersten Stadien der Gonorrhoe reichlich eosinophile Zellen vorhanden sind, dass diese aber mit der Zunahme der rein eiterigen Secretion verschwinden und in der zweiten Woche bei uncomplicirten Gonorrhoen ganz fehlen oder nur spärlich sind. Sind diese Zellen im Eiter vermehrt, so kann man nach B. „mit ziemlicher Sicherheit" auch eine Vermehrung derselben im Blute erwarten, speciell beim Eintritt einer Posterior-Erkrankung. Auch B. hat nie G.-K. in eosinophilen Zellen gesehen. Dagegen fand er in den G.-K.-haltigen neutrophilen Zellen oft „eine ausgesprochene Armuth an Granulationen". B. fragt sich, ob die Eiterung „nicht etwa einen sichtbaren Ausdruck des Kampfes der Zelle mit den Bacterien darstellt, eines Kampfes übrigens, bei dem die Zelle schwer geschädigt wird". Auch die Kerne G.-K.-haltiger Zellen werden durch verschiedene Methoden oft besonders „schwach und in auffälligen Nuancen" gefärbt. Die Eosinophilie bei Gonorrhoe ist B. geneigt, nach der besonders von HANKIN ausgesprochenen Anschauung, als Kampfmittel des Organismus anzusehen; im Anfang „als

[1]) Es geht wohl noch nicht an, diese als in gewissem Umfange charakteristisch für gonorrhoische Abscesse anzusehen. Ref.

[2]) Cf. die pseudomembranöse G.-K.-Conjunctivitis von FRAENKEL. Jahresber. XIV, 1898, p. 137. Ref.

[3]) Cf. hierzu Jahresber. XIV, 1898, p. 135 und ebenda Anm.[3]. Ref.

Ausdruck der noch bestehenden intensiven Abwehr des Organismus", später als „Ausdruck der erfolgreichen Wiederaufnahme des Kampfes?" Da es B. gelungen ist, durch Cantharidin-Injection eine Vermehrung der eosinophilen Zellen hervorzurufen, erwägt er die Möglichkeit, ob das nicht ein neues Heilprincip geben könne[1].

Reichmann hat bei der histologischen Untersuchung der von ihm excidirten paraurethralen Gänge (s. o.) eine sehr stark entzündliche Infiltration des Bindegewebes und des Epithels, G.-K. aber wesentlich in den Anfangstheilen der Gänge gefunden.

E. Fraenkel hat jetzt in einer ausführlichen Arbeit die Beziehungen der Corpus-luteum-Cysten zur Gonorrhoe besprochen[2]. Er hat (s. o.) noch in einem zweiten Fall den Beweis erbringen können, dass ein mit eiterig-blutiger Masse gefüllter Hohlraum im Ovarium (bei Tubengonorrhoe), aus welchem G.-K. züchtbar waren, aus einem Corpus luteum hervorgegangen war und zwar durch den Nachweis der Luteïnzellen und der charakteristischen Capillaranordnung in der Wand der Cyste. In dieser waren ebenfalls, wie in dem im Vorjahr berichteten Fall, wenn auch weniger zahlreiche eosinophile Zellen vorhanden. In einem Fall ist F. auch der Nachweis der G.-K. in Schnitten gelungen. Sie lagen theils isolirt, theils in kleinsten Häufchen in dem durch Luteïnzellen, Capillaren etc. gebildeten innersten Theil der Cystenwand, frei, d. h. in dem durch die zerfallenen Zellleiber der Luteïnzellen gebildeten körnigen Material. Aus dem in der Literatur vorhandenen Material von Corpus-luteum-Cysten liess sich schon a priori der Schluss ziehen, dass die einfachen und die eiterig-cystischen Bildungen in einem Zusammenhang mit Gonorrhoe stehen müssen. Durch in den Tuben vorhandene G.-K. können z. Th. unveränderte, z. Th. schon vorher cystische Corpora lutea — und wie das Vorkommen von Eitercysten bei Nulliparis beweist — auch Corpora lutea spuria gonorrhoisch inficirt werden, indem die G.-K. in die bei der Ovulation sich öffnenden Follikel oder in deren verdünnte Wand oder in die verklebte Rissstelle eindringen. Sterben die G.-K. ab, dann können die Stoffwechselprodukte derselben noch immer als weiteres Irritament für längere Zeit fortwirken und einer ferneren Vergrösserung der Cysten Vorschub leisten. Unter geeigneten Bedingungen wird es aber zu einer beträchtlichen Vermehrung der in die eröffneten Follikel hineingelangten G.-K. und so zu Vereiterung des Cysteninhalts und zu diffusen oder heerdweisen entzündlichen Vorgängen in der Cystenwand kommen. Dabei ist den G.-K. sogar die Möglichkeit gegeben, in das Lumen der die innere Wandschicht begrenzenden Capillaren einzudringen (in einer solchen hat F. ein G.-K.-Häufchen mit Sicherheit constatiren können), wodurch naturgemäss die Erkrankung aus dem Rahmen eines localen Processes heraustritt.

Colombini constatirte bei der Untersuchung zweier gonorrhoisch inficirter Bartholini'scher Drüsen: eine bedeutende Proliferation des Epithels der

---

[1]) Es würde zu weit führen, hier die der eigentlichen Bacteriologie zu fern liegenden Einzelheiten der Arbeit B.'s wiederzugeben. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898 p. 138.

Ausführungsgänge, eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung derselben, und „consecutive Bildung von Abscessen in der Umgebung der Ausführungsgänge, welche nur die Pathogenese der recidivirenden Drüsenabscesse erklären". G.-K. hat C. nur spärlich an der Oberfläche, das Bindegewebe und die eigentlichen Drüsen hat er frei gefunden.

Die makroskopische pathologische Anatomie der gonorrhoischen Arthritiden (Hydropss, serofibrinöse, eiterige und phlegmonöse Form) schildert BENNEKE auf Grund seiner klinischen Erfahrungen. Er beschreibt speciell die phlegmonösen Fälle mit ihrem oft sehr geringen oder sogar fehlenden Exsudat, mit der Ablagerung von „festem derbem Faserstoff", mit der starken Lockerung der Weichtheile, dem speckigen Aussehen der Bänder, den schnell eintretenden Verklebungen und bindegewebigen, ja selbst knöchernen Verwachsungen. Auch oberflächlich rauhe Knochenenden mit spärlichen Granulationen hat er gefunden, nicht aber tiefere Zerstörungen des Knochens oder Sequester. — Ein ähnliches Bild beschreibt RUBINSTEIN mit Demonstration einer Radiographie.

Die specielle Prophylaxe der Gonorrhoe beim Manne wird in einer Anzahl von Arbeiten besprochen, welche nichts wesentlich Neues bieten. So tritt **Blokusewski** (242) wieder für die Instillation 2% Argent.-nitricum-Lösung ein, erkennt aber auch die Protargol-Instillationen vollständig an.

Kopp (309) vertritt den gleichen Standpunkt; er veröffentlicht ein von F. BAYER & Co. angegebenes Verfahren, die 20% Protargol-Lösung ohne zu starken Zusatz von Glycerin darzustellen: Protargol 20,0; tere cum Glycerin. 20,0; Adde Aq. dest. tepidae 60,0.

Welander (412) betont neuerdings die prophylactische Bedeutung des Protargols (in 4%-Lösung).

Caro (254) erwähnt einen Fall, wo die Instillation von 20% Protargol vor der (grossen) Infectionsgefahr geschützt habe; **Kaufmann** (304) berichtet über eine Infection, die trotz Instillation von Argent. nitr. (2%) erfolgt ist, hält aber doch das letztere für besser, als das Protargol; **Schuftan** (385) und **Frank** (280) polemisiren über das von dem letzteren angegebene Verfahren. NEISSER spricht sich für die Verbreitung der Anwendung dieser und analoger Maassnahmen aus; ebenso **Ledermann** (317).

Guiard (290) empfiehlt zum Zwecke der Prophylaxe am meisten Injectionen von Kal. hypermanganicum (1:10-5000) und berichtet über einige Erfolge dieser Methode.

Monroe (338) lässt nach der Cohabitation uriniren, mit Theerseife waschen und endlich zuerst für einen Augenblick und dann für mehrere Minuten hypermangansaures Kali (3:200) injiciren und mit der gleichen Lösung nachwaschen.

Die allgemeine Prophylaxe, speciell die Frage der Beaufsichtigung der Prostituirten mit besonderer Berücksichtigung der Gonorrhoe (mikroskopische Untersuchung) ist auf der Brüsseler internationalen Conferenz zur Prophylaxe der venerischen Krankheiten eingehend besprochen worden; in ihren Referaten sind **Finger** (275) und **Jadassohn** (297) energisch

für die unbedingte Nothwendigkeit der speciellen Berücksichtigung der G.-K. eingetreten; in der Discussion haben sich NEISSER, VON STÜRMER, SCHRANK etc. auf den gleichen Standpunkt gestellt, während KROMAYER seine schon früher erhobenen Bedenken geltend machte. (Wie die Mehrzahl der Fachmänner weist auch **Zirolia** (423) auf die Wichtigkeit der Untersuchung auf G.-K. in der Prophylaxe der Blennorrhoe hin und fordert in jedem Falle die unbedingte mikroskopische Untersuchung ganz besonders bei der Controle der Prostituirten, ohne welche fast 40°/$_0$ der inficirenden Frauen den prophylaktischen Maassregeln entgehen. Nach Z.'s Ueberzeugung müsste sich die mikroskopische Untersuchung bei den Prostituirten ausser Scheide, Harnröhre, Cervix, Ausführungsgänge der BARTHOLINI'schen Drüsen auch auf das Rectum ausdehnen. *Trambusti.*) GUIARD hat in seinem Buche wesentlich die Forderungen wiederholt, die er schon im Vorjahre ausgesprochen hatte. SCHULTZ tritt energisch auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen an Prostituirten für die Heilbarkeit auch der uterinen Gonorrhoe ein und entkräftet damit das oft geäusserte Argument: Wozu die Prostituirten auf G.-K. untersuchen, da wir die Erkrankung doch nicht heilen können?

Zu der noch immer viel besprochenen Frage der Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum hat **Cramer** (257) genauere Untersuchungen über den „Argentum-Katarrh" gemacht, denselben sehr oft und manchmal sehr stark gefunden; innerhalb der ersten 24 Stunden ist dieser Katarrh aseptisch; dann finden sich Staphylok. albus, aureus und Xerosebac. (einmal kam am 10. Tage eine Gonorrhoe zu Stande).

In der an v. AMMON's Vortrag (s. ob.) sich anschliessenden Discussion treten SCHMIDT-RIMPLER, LAQUEUR, UHTHOFF, EVERSBUSCH, FREUND für Argentum nitricum, SCHOLTZ für Itrol ein; v. AMMON selbst bezweifelt die Bedeutung des CREDÉ'schen Verfahrens, weil nach seinen Erfahrungen die Blennorrhoea neonatorum meist auf einer Spätinfection im Wochenbett beruht. **Engelmann** (265) empfiehlt 20 °/$_0$ Protargol als wenig reizend, wenig zersetzbar, keine Flecken machend; ebenso **Lesshafft** (319). **Esmann** (267) hält das Argentum nitricum doch für sicherer als Protargol. **Pechin** (356) hält Argentum nitricum für gefährlich, räth, vor der Geburt die Vagina auszuspülen, sofort nach der Geburt die Augen mit sterilem Wasser und steriler Watte zu reinigen, und darauf zu achten, dass beim Baden kein Wasser in die Augen kommt.

Zur Gonorrhoe-Therapie ist wieder eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten erschienen.

Von principieller Bedeutung ist eine Mittheilung von KISS, welcher berichtet, dass er durch Injectionen mit sterilem Wasser in vielen Fällen die G.-K. auf Stunden, ja auf Tage habe verschwinden sehen; auch das Secret wurde vermindert. Zweimal hat er durch nicht kokkentödtende Irrigationen (Kal. hypermanganic. 1 : 5000), einmal durch steriles Wasser eine abortive Heilung der Gonorrhoe erzielt. Er legt den Hauptwerth auf die „mechanische Antisepsis", d. h. auf möglichst vollständige Reinigung; in späteren Stadien ist bloss das Argentum nitricum unentbehrlich; dieses aber

wirkt nicht als Antisepticum, sondern als oberflächliches Causticum. K. hält die kokkenvernichtende Kraft der Schleimhaut für viel wichtiger als jedes therapeutische Eingreifen. Eine Steigerung der Entzündung in frischen Stadien hält er für nicht erlaubt.

Auch SCHLEICH hat versucht, die Gonorrhoe mit täglich 10-12mal zu wiederholenden Einspritzungen von abgekochtem destillirtem Wasser zu behandeln. Nach diesem „Sauberkeitsprincip" heilt eine Gonorrhoe bald in 14 Tagen, bald in 6 Wochen, bald in $^1/_2$ Jahre. Er hat auch Fälle gesehen, die auf diese Weise in 2 Tagen coupirt wurden, trotzdem es sich um acute G.-K.-Infection handelte.

Landau (312) empfiehlt speciell die Cervical-Gonorrhoe (wie die nicht specifischen Fluoren) mit Hefeculturen „local-antagonistisch" zu behandeln; er erhebt die Frage, ob die günstigen Resultate auf Ueberwucherung oder auf Entziehung des Wassers oder anderer Nährstoffe oder auf eine Wirkung der Stoffwechselproducte der Hefe zurückzuführen seien. **Feigl** (271) aber hat von den Erfolgen dieser Therapie speciell bei Gonorrhoe nichts constatiren können.

Walsh (408) und **Murrel** (342) haben von der Thermo-Therapie (der erstere geht manchmal bis 80-85° C. heissen Katheter-Spülungen) Günstiges gesehen.

Die theoretischen Grundlagen der antiseptischen, speciell der Silber-Therapie hat v. AMMON einer Prüfung unterzogen. Er konnte an Kaninchenaugen constatiren, dass Argentum nitricum und ebenso Protargol zu wenig ins Gewebe eindringt, um die tiefer sitzenden G.-K. schädigen zu können; er benutzte die SCHÄFFER'sche Versuchsanordnung, liess aber die Silberlösung auf das lebende Auge einwirken und konnte dann in dem ausgeschnittenen Auge durch Schwefelammonium kein Silber im Gewebe nachweisen.

Hoor (296) hat über die bactericide und die Tiefenwirkung des Argentamins Untersuchungen angestellt und kommt zu den gleichen Resultaten wie SCHÄFFER; er hat — die Anwendung frischer Lösungen vorausgesetzt — die stärkere bacterientödtende Kraft und das tiefere Eindringen dieses Präparats (auch am lebenden Gewebe) im Vergleich zum Argentum nitricum bestätigen können. Er glaubt, dass es auch Bacterienkapseln und Zellmembranen besser durchdringen werde.

Dem Protargol wie den anderen Silber-Eiweiss-Verbindungen streiten **Schiftan** und **Aufrecht** (381) die „Tiefenwirkung" ab.

MUSCHCOWITZ (Discussion zu WEISS) behauptet, dass das Protargol G.-K. im Reagensglas-Versuch nicht tödtet; **Fasano** (270) hat constatirt, dass Sozojodol-Hg und -Zink in 1 % Lösung in 30 Minuten die G.-K. abtödtet.

SCHIFTAN und AUFRECHT haben gefunden, dass Largin 1:1000 G.-K. (und Typhusbac., Milzbrand, Cholera, Strepto- und Staphylok., nicht aber Prodigiosus und Bacterium coli) abtödtet.

Die modernen Bestrebungen der antiseptischen Gonorrhoe-Behandlung besprechen kritisch und kommen zu im Wesentlichen negativen Resultaten: KOPP, **Vogl** und **Würdinger** (407), MORITZ (Discussion zu KOPP's Vortrag), **Taylor** (396).

Sie werden vertheidigt von **Bruck** (248), von Ledermann (mit Ausnahme der superacuten und complicirten Fälle), von Calmann, Jadassohn, Finger, **Greenberg** (288), **Kreissl** (311) und Schultz (speciell für die Gonorrhoe der Frau in ihren verschiedenen Complicationen).

Für die Janet'sche Methode treten neben vielen Anderen mit mehr oder weniger grosser Energie und mit mehr oder weniger grossen Modificationen ein: **Brau** (247), **Cavart** (255), Guiard (besonders schwache Concentrationen!), **Keersmaecker** (305), **Kleinmann** (307), Marsat, **Motz** (339), **Nobl** (348), **von Otto** (350), **Swinburne** (395), **Thomas** (400), **Youmans** (422) u. A.

Es bekämpfen sie: Feleki, **Pedersen** (358), Taylor u. A.

Für die Silber-Präparate im Allgemeinen treten ein: **Feleki** (272) (speciell für den Anfang, aber Reizwirkung zu vermeiden), **Grünbaum** (289), Kreissl, Nobl u. A.

Speciell ist eine grosse Literatur über das Protargol erschienen; dasselbe wird mehr oder weniger energisch empfohlen von **Ahlström** (221) (als Abortivmittel), Barlow (Discussion zu Kopp's Vortrag), **Bierhoff** (239), **Brandt** (246), **Budagow** (249), **Jänner** (299), Lesshaft, **Lutaud** (324), **Nagel** (344), **Panichi** (352), Pedersen, **Pizzini** (361), **Rademaker** (368) (sehr langsame Behandlung!), Swinburne (combinirt mit Janet), **Weiss** (410), **Wereschagin** (413) u. A., **Praun** (367), **Meyer** (328) und **Emmert** (264), **Wolffberg** (419), **Wicherkiewicz** (417), **Weber** (409), **Peck** (357) (Blennorrhoea conjunctivae).

Ruhemann (377) empfiehlt auch den internen Protargol-Gebrauch bei gonorrhoischer Cystitis, Arthritis und Endocarditis.

Das Protargol wird verurtheilt als schlechter oder als nicht besser, als die bisherigen Präparate von **Berg** (235), **Kleinmann** (307), Muschcowitz, **Tipzeff** (401).

Das Largin rühmen in verschiedenem Maasse: **Allgeyer** (223), Almquist (speciell bei Augenblennorrhoe), v. Crippa, **Fürst** (283) (Gonorrhoe der Frau), **Porges** (365) (zuerst Protargol, dann Largin), Schiftan und Aufrecht, **Stark** (392).

Ein neues sich gut lösendes Argonin (Argonin L) mit 10 % Silbergehalt wird warm empfohlen von **Jellinek** (300); das alte Argonin wird gerühmt von Pedersen (speciell für Mischinfectionen).

Nobl rühmt auch das Itrol und das Argentamin für manche Fälle.

Von anderen Präparaten werden benützt:

Sozojodolsalze von Fasano.

Jodtinctur speciell für uterine Gonorrhoe von Calmann, **Lebedeff** (316).

Sublimat (1:4000 mit Glycerinzusatz zu Spülungen) von **Sejournet** (387).

Hydrargyrum oxycyanatum (urethrale Gonorrhoe der Frau) von Calmann.

Essence de Wintergreen wegen ihres guten Eindringens von **Jouin** (302) (für uterine Gonorrhoe).

Alumnol (mehr bactericid als adstringirend — bei der Gonorrhoe der Frau) von **Overlach** (351).

Jodoformöl (10 : 60) — Urethritis des Mannes — von **Barrieu** (232).

Formalin (Gonorrhoe der Conjunctiva) von WOLFFBERG, (Gegentheiliges berichtet WEBER).

Ichthyol von NOBL.

Salol und Borsäure von **Failhas** (268), Salosantal von **Hahn** (291), Methylenblau von **Kotmann** (310).

Copaivabalsam für gonorrhoische Arthritis von **Gaither** (284), Calomel für die Conjunctivalblennorrhoe von **Ponkaloff** (364).

6. ‚Enterokokkus'

424. **Thiercelin, E.,** Morphologie et modes des reproduction de l'entérocoque (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 22).

Thiercelin (424) fand im Dünndarm einen Kokkus, der neben dem Colibac. dort vorkommt und der unter gewissen Umständen virulent werden und eine ebenso wichtige pathogene Rolle spielen kann, wie dieser. Er nennt den Kokkus ‚Enterokokkus'. Im saprophytischen Zustande ist es ein schwer zu isolirender Diplok., der aber einmal isolirt, auf allen Nährböden wächst. Er ist für Mäuse, weniger für Kaninchen und garnicht für Meerschweinchen pathogen. Nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften steht er dem Meningok. nahe. Er findet sich bei der acuten Enteritis der Kinder, bei der Appendicitis und auch bei Diarrhöen Erwachsener. In Culturen ist er sehr polymorph. Meist zeigt er Diplok.-Form, zuweilen in Reihen; daneben kommen isolirte Kokken, Uebergangsformen zu Stäbchen, wirkliche Bac. und Diplobac. vor. Die isolirten Kokken und die Diplok. haben oft eine Kapsel. Auch in normalen Stühlen zeigt er verschiedene Formen und Grössen; alle hier nach GRAM färbbaren Formen gehören meist zu dieser Mikrobienart. In Enteritisstühlen herrscht die Diplok.-Form vor oder ist allein vorhanden. Seltener findet man Streptodiplok. Bei der Appendicitis kommen alle Formen vor. Die anaëroben Varietäten, denen man zuweilen im Stuhl begegnet, gehören ebenfalls zum Enterok. Die Vermehrung des Kokkus soll sowohl durch Theilung, wie durch Sporulation vor sich gehen. Die Sporen erscheinen bald in der Peripherie des Kokkus, einen Diplok. mit lanzettartigen Enden bildend, oder im Centrum. Dann theilt sich das neue Element und bildet einen Kokkus mit abgerundeten Enden, das Protoplasma des Primitivelements verliert sein Färbungsvermögen und wird zur Kapsel. In anderen Fällen verlängert sich der Kokkus zum Stäbchen und in diesem treten die Sporen auf. Die Sporen sind durch 48stündiges Färben mit ZIEHL'scher Lösung nachzuweisen. Verf. fand den Enterok. bei einer grossen Anzahl von intestinalen Affectionen des Menschen theils im Darminhalt, theils im Erbrochenen[1].

Ziemke.

[1]) Bei der Vielseitigkeit dieses ‚Enterokokkus' erscheint die Vermuthung wohl nicht ungerechtfertigt, dass es sich um Mikrobien verschiedener Art handelt, welche hier als Einheit beschrieben werden. Ref.

7. Kokken bei Scharlach

425. **Billings, J. S. (Jr.),** The occurence of Streptococcus scarlatinae (so called) in cultures from the throats in cases of scarlet fever (New York Medical Journ. vol. 69 p. 774-776). — (S. 131)

426. **Caddy** and **Cook, T. N.,** Scarletina in India (Ind. Med. Gazette p. 271). — (S. 132)

427. **Class, W. J.,** Etiology of scarlet fever (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 1066-1067, Med. Record vol. 56 p. 332). — (S. 131)
(**Class, W. J.,**) Supplementary note on the etiology of scarlatina ([New York] Medical Record vol. 56 p. 513).

428. **Courtois, G.,** Streptocoque et scarlatine. Essai de sérothérapie expérimentale (Thèse de Paris no. 571). — (S. 132)

429. **Hall, H. O.,** The etiology of scarlet fever ([New York] Medical Record vol. 56 p. 697-700). — (S. 132)

430. **Jaques, W. J.,** The associate infections of scarlet fever (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1524-1526). — (S. 131)

431. **Lemoine, H.,** Rôle du streptocoque dans la scarlatine et ses complications (Arch. de méd. et de pharmac. militaires, octbr. Referat: Gaz. hebd. no. 97 p. 1153). — (S. 131)

432. **Page, C. G.,** A preliminary study of streptococci isolated from throat cultures from patients ill with scarlet fever (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 323-329). — (S. 130)

433. **Page, C. G.,** Preliminary report on the Diplococcus of scarlet fever (Class) (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 344 -345). — (S. 131)

434. **Pearce, R. M.,** Scarlet fever, its bacteriology, gross and minute anatomy (Abstract of the complete paper published in the Med. and Surg. Reports of the Boston City Hospital, Tenth Series, 1899) (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 161-166). — (S. 131)

435. **Stickler, J. W.,** Scarlet fever reproduced by inoculation; some important points deduced therefrom ([New York] Medical Record vol. 56 p. 363-366). — (S. 132)

Page (432) untersuchte die aus dem Rachen von 23 Scharlachfällen gewonnenen Streptok. Bei der durch Streptok. verursachten Gährung von Dextrose, Lactose und Saccharose wird eine beträchtliche Säuremenge erzeugt. Die quantitative Bestimmung dieser bei der Gährung der genannten Substanzen erzeugten Säure erscheint für die Differenzirung der Streptok.-Arten nicht von Wichtigkeit. Durch das Vorhandensein von Lacmus resp. Fluorescëin in dem zuckerhaltigen Nährboden wird es vielleicht möglich sein bei gewissen Streptok.-Arten specifische Gährungen nachzuweisen. Die Streptok. wachsen und bilden bei Luftabschluss Säure aus Zucker; das Vorhandensein des Sauerstoffs begünstigt aber deren Wachsthum und fermentative Wirkung. Zuckerfreie Bouillon wird durch Zusatz

von Blut zu einem zur Cultivirung der Streptok. geeigneten Nährboden. Diese Schlüsse hat P. aus seinen Untersuchungen gezogen, worüber Näheres im Original nachzusehen ist. *Nuttall.*

Pearce (434) berichtet über Untersuchungen, welche er unter Leitung von Councilman und Mallory an 23 an Scharlach Verstorbenen ausführte. Es handelte sich um nicht durch andere Infectionskrankheiten des Kindesalters complicirte Fälle, welche pathologisch-anatomisch, histologisch und bacteriologisch untersucht wurden. Der Streptok. pyogenes wurde aus den meisten Fällen isolirt zum Theil in Reincultur, zum Theil mit Staphylok. pyog. aureus oder Pneumok. vereinigt. Bei 8 Fällen, in denen Bronchopneumonie vorhanden war, ist der Staphylok. pyog. aureus 5mal gefunden worden. Streptok. wurden beinahe in allen Fällen aus Rachen und Nasenhöhle isolirt. Bei 11 Fällen von allgemeiner Infection wurden Streptok. 9mal gefunden (6mal allein, 3mal mit Staphylok. pyog. aureus). Reinculturen von Staphylok. resp. Pneumok. sind je einmal bei allgemeiner Infection erhalten worden. Mit Ausnahme von zwei Fällen konnte stets ein örtlicher entzündlicher Process als Eingangspforte festgestellt werden. Ueber die Krankheitsursache ist nichts Neues gefunden worden, die Streptok. wären nur als secundäre Krankheitserreger zu betrachten. *Nuttall.*

Class (427) behauptet, er habe einen dem Mikrok. gonorrhoeae morphologisch ähnlichen Mikroorganismus aus den Schuppen und dem Halse von ca. 30 Scharlachkranken isolirt. Dieselben wurden auf Glycerinagar, welches $5^0/_0$ Gartenerde enthielt, cultivirt. *Nuttall.*

Page (433) berichtet, dass es ihm gelungen sei, den „Diplok. des Scharlach's" in 5 unter 8 Scharlachfällen zu isoliren. Derselbe war dem von Class beschriebenen ähnlich. Die Beschreibung ist recht mangelhaft. *Nuttall.*

Jaques (430) behauptet, es sei ihm gelungen, den von Class beschriebenen Mikrokokkus aus allen seitdem untersuchten Scharlachfällen zu isoliren. Er habe auch denselben Mikroorganismus bei einer Reihe von angeblichen Diphtheriefällen und aus den Rachen von Erwachsenen und Krankenpflegerinnen, welche mit Scharlachkranken zu thun hatten, cultivirt. Ausser diesen allgemein gehaltenen Behauptungen wird nichts gesagt. *Nuttall.*

Billings (Jr.) (425) untersuchte 17 Scharlachfälle und konnte nur einmal den sog. Streptok. scarlatinae (Klein) aus dem Rachen gewinnen. Bei 7 Fällen wurde Staphylok. pyog., bei 5 derselbe zusammen mit Streptok., bei 4 Streptok. gefunden. Bei einigen Fällen wurden Bac., deren Natur nicht festgestellt war, neben den oben genannten Bacterien beobachtet. *Nuttall.*

Nach **Lemoine's** (431) Ansicht handelt es sich beim Scharlach stets um zwei getrennte Infectionen, welche neben einander bestehen und ihren Praedilectionssitz in der Mundrachenhöhle haben. Der Erreger der specifischen, primären Infection ist noch nicht bekannt, sein Vorhandensein aber aus den specifisch-contagiösen Eigenschaften des Scharlachs und aus kli-

nisch-epidemiologischen Gründen als sicher vorauszusetzen. Die andere, secundäre Infection ist eine Streptok.-Infection, welche die Complicationen beim Scharlach erzeugt, die Erkrankung der Haut, der serösen Häute, der Gelenke und vorzüglich die Infection des renalen Filters. Sie ist nichts für Scharlach specifisches und hat ihr Analogon in den Bronchopneumonien bei Masern. Einer Erklärung bedarf es, warum diese secundären Infectionen sich bei Scharlach vorzugsweise in den Nieren und serösen Häuten, bei Masern in den Lungen finden. Dies liegt nach der Annahme des Verf. grösstentheils am specifischen Agens selbst, sei es, dass dieses selbst oder durch seine Toxine den Boden für die Secundär-Infection vorbereitet oder durch Association mit dem Streptok. eine derartige Wirkung hervorzurufen vermag. *Ziemke.*

Caddy und **Cook** (426) beschreiben 2 Fälle einer Krankheit, die alle Anzeichen von Scharlach hatte. Aus diesen und anderen Fällen schliessen Verff., dass der Scharlach in Indien autochton vorkomme. Bei ihren bacteriologischen Untersuchungen isolirten sie einen Mikrok., den sie für identisch halten mit dem M. scarlatinae von Klein. *Pakes.*

Nach **Courtois** (428) enthält der Harn Scharlachkranker, besonders gegen den 12. bis 15. Krankheitstag toxische Stoffe, welche er mit dem Namen ‚Streptococcin' belegt, weil sie nach seiner Meinung von Streptok. geliefert werden. Mit diesen Scharlachtoxinen gelingt es Kaninchen gegen den Streptok. pyog. zu immunisiren. Das Blutserum immunisirter Thiere vermag die Immunität auf andere Thiere zu übertragen. *Ziemke.*

Hall (429) berichtet über die geographische Verbreitung des Scharlachs auf Grund von Nachforschungen in der Literatur, und meint, dass diese Krankheit in einer gewissen Beziehung zum Gebrauch der Kuhmilch als Nahrungsmittel steht. Scharlach kommt in allen Ländern vor, wo Kuhmilch ein ständiges Nahrungsmittel ist und besonders zur Kinderernährung dient. Scharlach fehlt überall dort, wo Kuhmilch nicht genossen wird und die Kinder mit der Brust ernährt werden. In China und Japan, wo Kuhmilch nicht benutzt wird, ist Scharlach unbekannt oder höchst selten. (In der Liste von 310 Ländern und Städten, in welchen Scharlach epidemisch auftritt, fehlen China, Japan und Korea.) In Indien wird Kuhmilch wohl gebraucht, aber nicht zur Kindernahrung, da wie in Japan die Kinder bis zum 3.-4., ja manchmal bis zum 6. Jahre Brustmilch erhalten. In Indien kommt ebenfalls Scharlach höchst selten oder gar nicht vor. In Ländern, wo Esel- oder Ziegenmilch verwandt wird, fehlt Scharlach. Bekanntlich sind Scharlachfälle verschiedentlich auf inficirte Kuhmilch zurückgeführt worden und gerade diese Thatsache hat H. dazu veranlasst, diese Nachforschungen anzustellen. H. scheint der Meinung zu sein, dass Scharlach eigentlich eine Kuhkrankheit ist, welche wie Maul- und Klauenseuche oder Tuberkulose durch die Milch übertragen werden kann. *Nuttall.*

Stickler (435) machte Uebertragungsversuche mit Scharlach, indem er dem Halse resp. dem Munde, kurz nachdem der charakteristische

Ausschlag erschienen war, Schleim entnahm, denselben mit $^1/_{600}$ Carbolsäure behandelte, und mittels einer Spritze der Versuchsperson intracutan (nicht in das subcutane Bindegewebe) einimpfte. Bei Kaninchen und Meerschweinchen verursachte das Virus nur eine geringe vorübergehende örtliche Wirkung. Es wurden 10 Kinder im Alter von $8^1/_2$ Monaten bis 13 Jahren geimpft, alle mit positivem Erfolge. Im Durchschnitt dauerte die Incubationsperiode 32 Stunden; sie schwankte zwischen 12 und 72 Stunden. Die Abschuppung folgte durchschnittlich am 6.-7. Tage nach dem Erscheinen des Ausschlags; dieser Zeitraum schwankte zwischen 3 und 9 Tagen. Im Durchschnitt erbrach der Geimpfte 12 Stunden nach der Impfung. Siehe weitere Einzelheiten im Original nach. *Nuttall.*

8. Kokken bei Trachom

436. **Smith, J. W.**, Trachoma folliculare (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 646). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
437. **Snydacker, E. F.**, Trachoma. Original investigations on its etiological organism etc. (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 210-216).
438. **Snydacker, E. F.**, Trachoma toxins and antitoxins (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 977-980).

Snydacker (437) berichtet, dass unter 324 in das „Illinois Eye and Ear Infirmary“ aufgenommenen Kranken 123 (38%) an Trachom litten. Unter den 50 von S. untersuchten Fällen bestand die Krankheit bei 38 seit über 2 Jahren, bei 13 seit über 5 Jahren, bei 7 seit über 10 Jahren, bei einem seit 38 Jahren. Bei 15 Fällen konnte S. in Schnitt- und Schmierpräparaten und solchen, welche aus Secret hergestellt waren, kleine runde gekapselte Diplok. beobachten, welche sich nach der Gram'schen Methode färbten. Auf festen Culturböden gezüchtet war das Wachsthum dem des Staphylok. pyog. aureus ähnlich. In den ersten in Bouillon angelegten Culturen waren die Kokken klein resp. gekapselt; bei weiterer Züchtung in Bouillon wurden die Kokken grösser und verloren ihre Kapseln. Der einzige von S. betonte Unterschied wäre der, dass seinen bei Trachom gefundenen Mikrobien eine besondere Tendenz zu Diplokokkenbildung innewohnt. Impfversuche an Thieren sind negativ ausgefallen. Auf die Conjunctiva einer alten blinden Frau gerieben, verursachte eine Reincultur nach Ablauf von 3 Wochen ein typisches Trachom. *Nuttall.*

Snydacker (438) beschreibt Untersuchungen, welche er mit den filtrirten Culturen des „Trachomdiplok.“ an Menschen und Thieren ausführte. Es waren 4,5 ccm einer 2 Wochen alten Cultur nöthig, um ein Meerschweinchen zu tödten, während 1 ccm eine Temperaturerhöhung von 3,75° (F.) bei einem Menschen verursachte. Unter die Conjunctiva und in die vordere Augenkammer von Kaninchen und Meerschweinchen injicirt ver-

[1]) Nach dem Tode des Verf. veröffentlicht. Ref.

ursachte das Toxin vorübergehende örtliche Erscheinungen. Ein Meerschweinchen wurde zuerst mit Toxinen und schliesslich mit lebenden Culturen immunisirt, darauf getödtet und dessen Serum 2 Trachomkranken in die retrotarsale Falte des einen Auges injicirt, während das andere Auge zur Controle nicht behandelt wurde. Bei beiden ist eine Besserung nach einigen Einspritzungen eingetreten. Antistreptokokkenserum aus dem Institut Pasteur, welches bei einem dritten Trachomfall angewandt wurde, hatte keine Wirkung. *Nuttall.*

9. Kokken bei Typhus exanthematicus

439. **Benjasch, M. G.**, Zur Bacteriologie des Typhus exanthematicus [Russisch] (Wratsch p. 1287).

Benjasch (439) hat in 118 Fällen von Typhus exanthematicus im lebenden Blute die von Lewaschew beschriebenen sehr kleinen, lebhaft beweglichen Kokken gesehen. In ca. $^1/_5$ der Fälle waren daneben auch längere Fäden vorhanden. Manchmal waren zwei Kokken durch einen solchen Faden verbunden. In getrockneten Präparaten färbten sich diese Kokken gut, die Fäden dagegen sehr schlecht und schwierig, etwa wie Kapseln. Verf. hält diese Fäden für Ausläufer einer Kapsel des Kokkus. In einigen Fällen gelang es ihm, diese Kokken auch in Reinculturen zu erhalten, doch war ihr Wachsthum sehr kümmerlich. Thierimpfungen blieben erfolglos. *Alexander-Lewin.*

10. ‚Mikrokokkus melitensis'

440. **Birt, C.**, and **G. Lamb**, Mediterranean or Malta fever (Lancet vol. 2 p. 701). — (S. 135)
441. **Cox, W.**, Report of a case of Malta fever (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 491-492). — (S. 135)
442. **Durham, H., E.**, Some observations on the micrococcus melitensis [of Bruce] (Journ. of Path. and Bact. vol. 5 p. 337). — (S. 134)
443. **Fitzgerald, E. D.**, und **J. H. Ewart**, A case of Malta fever treated with Malta fever antitoxin (Lancet vol. 1 p. 1025). — (S. 135)
444. **Hughes, M. C.**, The geographical distribution of Undulant (Malta) fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 657). — (S. 135)
445. **Hughes, M. C.**, Undulant (Malta) Fever (Journ. Prop. Med. vol. 1 p. 211). [Nur Klinisch. *Pakes.*]
446. **Musser, J. H.**, Further notes on a case of Malta fever; a study in serum diagnosis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 89-91). — (S. 135)

Durham (442) weist auf die fadenförmigen Formen hin, die entstehen, wenn die Formen des ‚M. melitensis' bei 18-20° C. gewachsen sind. Nach seiner Erfahrung ist das Mikrobion ohne Beweglichkeit und Geisseln, und färbt sich nicht nach der Gram'schen Methode. Die Behauptung, dass der

Mikrok. nicht pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen sei, ist falsch, denn directe Einspritzungen in das Gehirn erhöhen die Virulenz bis schliesslich intraperitoneale Injectionen tödten. Das Serum inficirter Thiere kann Agglutinationskraft erlangen: Wenn eine Dose viel mehr oder viel weniger ist als eine minimal-tödtliche, so kommt keine Reaction vor: wenn jedoch die Dose erst nach längerer Zeit tödtlich wirkt, so erlangt man eine Reaction. Tritt der Tod bald ein, so kann der Kokkus aus Gehirn, Milz, Leber u. s. w. gewonnen werden, aber nicht aus den Nieren; stirbt jedoch das Thier nicht gleich, so wird man die Kokken im entleerten Harn finden können. *Pakes.*

Birt und **Lamb** (440) prüften die Agglutinations-Kraft der Sera, welche in 53 Fällen von Maltafieber während des Verlaufs der Krankheit und in 68 Fällen nach der Wiederherstellung gewonnen wurden. In jedem Fall trat Reaction ein. Sie glauben, dass eine grosse Agglutinations-Kraft für den Patienten prognostisch sehr günstig ist. *Pakes.*

Cox (441) berichtet über das Vorkommen von Maltafieber unter den amerikanischen Soldaten zu San Juan, Porto Rico. Er bezieht sich auf eine früher von Musser (Philadelphia Med. Journ. Dec. 1898) gemachte Mittheilung über denselben Gegenstand, und meint, dieses Fieber sei endemisch auf Porto Rico. Er beschreibt einen Fall, wo die Krankheit unter typischen, klinischen Erscheinungen 91 Tage lang dauerte. Es fehlten Malariaparasiten resp. die Widal'sche Reaction. Mittels einer Cultur von M. melitensis, welche C. von Prof. W. H. Welch erhielt, konnte er das Agglutinationsphänomen bei Serumverdünnungen von 1:60 innerhalb 25 Minuten beobachten, während normales resp. Typhusserum nicht diese Wirkung ausübte. *Nuttall.*

Musser (446) giebt weitere Details über den schon früher (dasselbe Journal 31. Dec. 1898) von ihm beschriebenen Maltafieberfall. Das einzige Symptom bei diesem war ein 90 Tage lang dauerndes undulirendes Fieber. Alle Typhussymptome fehlten, die Widal'sche Reaction und die Diazoreaction fehlten. Eine Cultur des M. melitensis mit Serumverdünnungen von 1:22 vermengt wurde innerhalb 4-20 Minuten agglutinirt. *Nuttall.*

Fitzgerald und **Ewart** (443). Der Patient hatte fünf Monate lang Maltafieber mit verschiedenen Rückfällen gehabt. Einigermaassen ernste Symptome folgten der Injection von Wright's Serum; diese liessen jedoch schnell nach und Patient genas ohne jeglichen Rückfall. *Pakes.*

Hughes (444) zeigt, dass das Maltafieber durchaus nicht auf das Mittelländische Meer beschränkt bleibt, sondern sich auch in Zanzibar, China, Venezuela u. s. w. zeigt. H. glaubt, dass man mit Hilfe der Wright-schen Serumreaction wahrscheinlich im Stande sein wird, festzustellen, wie weit diese Krankheit auf der ganzen Erde verbreitet ist. *Pakes.*

11. Kokken bei Endocarditis

(*,Mikrokokkus zymogenes'*)

447. Bulloch, W., The bacteriology of Ulceration Endocarditis (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1275). — (S. 136)

448. Litten, M., Ueber maligne [nicht septische] Endocarditis rheumatica (Berl. klin. Wchschr. p. 609, 644). — (S. 136)
(McCallum, W. G., and T. W. Hastings,) Case of acute endocarditis caused by Micrococcus zymogenes [nov. spec.], with a description of the microorganism (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 521-534).
449. McCallum, W. G., and T. W. Hastings, On a hitherto undescribed peptonising diplococcus causing acute ulcerative endocarditis [Preliminary Report] (Johns Hopkins Hospital Bulletin no. 94-95 — (S. 136)

MacCallum und **Hastings** (449) berichten über den Befund eines bis jetzt unbeschriebenen peptonisirenden Diplok. bei ulcerativer Endocarditis. Der Diplok. wuchs auf Culturen, welche 9 resp. 3 Tage vor dem Tode aus dem Blute angelegt wurden. Bei der Section wurde derselbe Mikroorganismus mikroskopisch resp. culturell in den fibrinösen Vegetationen der Aortenklappen, Milz- und Niereninfarcten, Herzblut und Lunge in Reincultur gefunden. Der Mikrok. zymogenes, über dessen nähere Beschreibung im Original nachzusehen ist, ähnelt den M. lanceolatus, M. intracellularis und Streptok. in seinem Wachsthum, obwohl derselbe sich wie Staphylok. pyog. aur. auf Gelatine verhält. Er unterscheidet sich von den genannten Mikrobien durch seine Fähigkeit, Milch und coagulirtes Blutserum zu peptonisiren. Weisse Mäuse sind empfindlich, indem sie bei subcutaner Impfung nach 2 bis 4 Tagen sterben. Kaninchen sind weniger empfindlich. Ein Hund, dessen Aortenklappen vorher lädirt worden waren, bekam ulcerative Endocarditis infolge von intravenöser Einspritzung des Mikrok. und bei der Section wurden Reinculturen desselben aus den Vegetationen, Herzblut und Organen gewonnen. *Nuttall.*

Bulloch (447) untersuchte 7 Fälle von Endocarditis exulcerans und fand den Streptok. in 3, Staphylok. in 2, Pneumok. in 1 und in dem letzten Falle einen Mikroorganismus, welchen er für identisch hält mit dem M. zymogenes von MacCallum und Hastings. *Pakes.*

Litten (448) beschreibt als maligne rheumatische Endocarditis eine Form, die vorzugsweise nach acutem Gelenkrheumatismus auftritt und meist lethal verläuft. Die Gelenkausschwitzungen sind nie purulent, sondern stets klar oder trüb serös. Wenn sich überhaupt Metastasen finden, so sind sie niemals eiterig, sondern bestehen nur in blanden Infarcten und Nekrosen. Bacteriologisch liess sich in 2 von 7 Fällen, von denen Blut, Gelenkinhalt, Herzklappenauflagerungen und Milz zur Untersuchung gelangten, ein ausserordentlich kleiner Kokkus nachweisen, der leicht und intensiv, auch nach Gram, färbbar war, Bouillon gleichmässig trübte, in Traubenzuckerbouillon einen flockig geballten Niederschlag bildete, kein Gas producirte und Milchgerinnung verursachte. Derselbe wuchs auf Peptonagar als kleine, grauweisse grobkörnige Colonien und im Gelatinestich in Form eines aus den gleichen Colonien bestehenden Impffadens mässig kräftig. Auf Hammelblutserum wuchsen kleine, runde thautropfenähnliche

Colonien sehr üppig, auf Kartoffeln nur spärliches oder gar kein Wachsthum. Die Virulenz war für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen sehr stark, erlosch aber ausserordentlich schnell. *Ziemke.*

12. Kokken bei verschiedenen Erkrankungen der Haut

450. **Bellei, G.,** e **E. Boschi,** Ricerche batteriologiche in un caso di porpora infettiva primitiva (Riforma medica no. 82 p. 75).

451. **Meyer, M.,** Micrococcus intertriginis Rossbach (New York Medical Journ. vol. 70 p. 873-876).

452. **Munro, N. G.,** Pemphigus contagiosus (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1021).

453. **Unna, P. G.,** Meine bisherigen Befunde über den Morokokkus (Monatsh. f. prakt. Dermatologie Bd. 29, No. 3 p. 106).

Unna (453) reproducirt die im Laufe der Jahre von ihm gemachten Angaben über die beim Eczem zu findenden Kokken, die er ihrer Lagerung in maulbeerförmigen Haufen wegen als Morok. bezeichnet. Charakteristisch für die Kokken ist ausser ihrer Lagerung ihre äusserst variable Grösse, das Vorhandensein heller Säume von gleicher Breite zwischen den einzelnen Kokken, so dass sie ein regelmässiges „Korn" aufweisen, ihr Vorkommen theils frei, theils in Leukocyten. Diese Kennzeichen sollen sie von anderen, bei ähnlichen Hautkrankheiten vorkommenden Kokken unterscheiden lassen. Auf Agar bilden die Morokokken grauweisse, scharf begrenzte, flache Bänder, Gelatine verflüssigen sie sehr langsam und nur an der Oberfläche. Genauere Mittheilungen über die Kokken werden in Aussicht gestellt. *Abel.*

Meyer (451) beschreibt unter dem Namen „Mikrok. intertriginis Rossbach" einen Mikroorganismus, welchen er als Ursache des Erythema intertrigo ansieht. Der Mikrok. wächst langsam auf allen üblichen Nährböden, indem die Culturen „in Petri'schen Schälchen gelblich, gerundet und mit gezackten Rändern erscheinen". Die Gelatine wird verflüssigt. Ein fauler käseartiger Geruch ist besonders bei Gelatineculturen bemerkbar. Milch wird nicht gesäuert oder coagulirt. Indolbildung fehlt. Nach der Gram'schen Methode behandelt wird der Kokkus nicht völlig entfärbt. Auf „Thiere" in Hautritzen geimpft, erzeugt er die „Krankheit" innerhalb 48 Stunden. Culturen von der 10. Generation blieben virulent. Die Beschreibung ist höchst mangelhaft und unglaublich oberflächlich. 18 meistens recht schlechte Abbildungen „erläutern" (!) den Text. *Nuttall.*

Bellei und **Boschi** (450) gelang es bei der bacteriologischen Untersuchung des Blutes eines Falles von infectiöser genuiner Purpura, einen Kokkus zu isoliren, welcher viele Kennzeichen gemein hatte mit dem Mikrok. von Parsch und mit dem Flügge'schen Mikrok. candidans. *Trambusti.*

Munro (452) isolirte seinen „Mikrok. vesicans", cultivirte ihn und beschreibt ihn auch theilweise. Es gelang ihm, einen Menschen erfolgreich

zu inoculiren und eine Reincultur des Mikrok. aus den entstandenen Bläschen zu gewinnen. Der Kokkus blieb bei den gewöhnlichen Versuchsthieren wirkungslos. Verf. hält den Kokkus für den Erreger der Krankheit. *Pakes.*

13. Diplokokken bei Entzündung der Urethra und Prostata

454. **Noguès, P.,** und **M. Wassermann,** Ueber einen Fall von Infection der hinteren Harnröhre und der Prostata, hervorgerufen durch eine besondere Mikroorganismenform (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 336; Annales des maladies des organes génito-urinaires p. 668).

Noguès und **Wassermann** (454) haben bei einer Entzündung der hinteren Harnröhre und der Prostata einen Diplok. gefunden, der sich nach Gram entfärbt und mannigfache Berührungspunkte mit dem Gonok. besitzt. Unter allen Diplok. jedoch, welche sich nach der Gram'schen Methode entfärben, giebt es keinen einzigen, dessen morphologisches und culturelles Verhalten sich vollständig mit demjenigen dieses Diplok. deckt. Vom Gonok. ist er leicht durch die Cultur zu unterscheiden. Die Bouillon trübt sich rasch, bildet einen reichlichen Bodensatz nach einigen Tagen, wobei die Bouillon oben klar bleibt. Auf Agar bildet sich ein dichter feuchter, weisslicher Rasen, der fluorescirt. Auf Gelatine ist das Wachsthum ähnlich dem Colibac. Die Milch gerinnt nicht. Auf Kartoffeln findet kein Wachsthum statt. Thierpathogenität besteht nicht. *Walz.*

14. Kokken bei Eklampsie

455. **Levinowitsch, M.,** Bacteriologische Untersuchung des Blutes bei Eklampsie [Vorl. Mittheilung.] (Ctbl. f. Gynäk. p. 1385).

Levinowitsch (455) fand im frisch untersuchten Blute von 44 Eklamptischen regelmässig grosse Kokken, mit ausserordentlicher Beweglichkeit, runde kleinere und grössere ovale Formen. Er ist als Planok. zu bezeichnen; sie werden „von erfahrenen Collegen als Amöben angesprochen“. Sie finden sich oft als Diplok. 28mal wurde auf Nährböden geimpft, 25mal mit Erfolg. Der Mikrok. wächst am besten bei Bruttemperatur auf Nährböden, die aus Placenta hergestellt wurden. Er ist für Meerschweinchen pathogen, bei Kaninchen wurden Muskelkrämpfe nach Injection gesehen. Das mikroskopische Verhalten in den Culturen wird näher geschildert, nicht aber die Form der Culturen. *Walz.*

15. Streptokokkus equi

456. **Capelletti, E.,** e **M. Vivaldi,** Le streptococcus equi (Annali d'Igiene sperimentali vol. 7 Fasc. 1).

Capelletti und **Vivaldi** (456) haben in dem Herzblute, den Exsudaten, dem Milzsaft und aus dem Darminhalt von 3 Pferden, welche eine epide-

mische Lymphdrüsenentzündung zeigten, den von SCHÜTZ entdeckten Streptok. equi nachgewiesen, der sich in Gestalt von runden oder ovalen, unbeweglichen, theils einzeln stehenden, theils gepaarten, theils kurze Kerben bildenden Kokken zeigte, die sich mit der GRAM'schen und WEIGERT'-schen Methode schön färben.

Dieser Mikroorganismus ist facultativ anaërob, gedeiht schlecht bei 20° C., aber kräftig bei 24-37° C. Auf Gelatine sind die Colonien scheibenförmig und zart, granulirt und von gelblicher Farbe. Auf Agar bilden die Mikrobien thautropfenähnliche Colonien, auf Blutserum ein dünnes, grauliches, durchsichtiges Häutchen. In Bouillon entwickeln sich nach 24 Stunden bei 35-37° C. dichte, grauweissliche Flocken. Für Mäuse und Kaninchen besitzen sie pathogene Eigenschaften. Mit abgeschwächten Bouillonculturen konnte keine dauerhafte Immunität erzielt werden. Das MARMOREK'sche Serum scheint nur eine verzögernde Wirkung gegen die Krankheit auszuüben. Hohe Temperaturen schwächen nur die Virulenz dieses Kokkus, die durch Zersetzungsprocesse vollständig aufgehoben wird. Derselbe zeigt ferner eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, eine geringere gegen Sonnenlicht. 0,5°/₀ Sublimatlösung tödtet ihn in 5 Minuten. Verff. halten den Streptok. pyogenes für die wahre Ursache der Druse. *Johne.*

16. Neuer thierpathogener Diplokokkus

457. van Harrevelt, H. G., Ueber einen bei der bacteriologischen Fleischbeschau aufgefundenen Diplok. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 4/5 p. 121).

Im Fleische eines wegen Darmentzündung nothgeschlachteten Pferdes fand **van Harrevelt** (457) in Reincultur einen anscheinend noch nicht beschriebenen thierpathogenen Diplok. Der kleine, manchmal etwas ovale Formen bildende Mikroorganismus zeigt eigenthümliche Bewegungserscheinungen, die veranlasst werden durch sich bildende und wieder verschwindende kleine Oberflächen-Erhebungen des Zellkörpers. Er ist nicht gekapselt, leicht zu färben, nach GRAM nicht darstellbar. Wachsthum viel besser bei 36 als bei 20°, üppig auch auf sauer reagirenden Nährböden, schlechter bei Glyceringehalt des Substrates. Colonien meist rund, durchscheinend; perlmutterglänzend, später undurchsichtig. Gelatine wird langsam verflüssigt. In Bouillon entsteht diffuse Trübung. Milch wird coagulirt unter Säurebildung, keine Vergährung von Zucker, keine Schwefelwasserstoffbildung, keine Bildung von diastatischem Ferment, Indol, salpetriger Säure, Farbstoffen. Junge Culturen riechen nach gekochten Krebsen.

Infectionsversuche an Kaninchen und Meerschweinchen ergaben, dass subcutane Impfung unschädlich ist, aber einen gewissen Schutz gegen nachfolgende intraperitoneale Infection ist. Letztere tödtet unter Peritonitis und septikämischer Verbreitung des Kokkus. Fütterungsversuche blieben erfolglos.

Von den bekannten Kokkenarten ist dem beschriebenen der Mikrok. meningitidis equi (SIEDAMGROTZKY u. A.) am ähnlichsten; doch ist dieser nach GRAM färbbar und für Laboratoriumsthiere nicht pathogen. *Abel.*

17. Pathogene Sarcine

458. **Loewenberg,** Une sarcine pathogène (Annales de l'Institut PASTEUR Bd. 3 no. 4 p. 358).

Aus dem Nasensecrete einer Patientin, die an einem der Ozaena ähnlichen, aber von ihr klinisch unterscheidbaren Leiden erkrankt war, züchtete **Loewenberg** (458) eine, angeblich in Reincultur in dem Secret vorhandene, für Thiere pathogene Sarcine. Unbeweglich, nach GRAM und den gewöhnlichen Färbemethoden darstellbar, wächst die Sarcine auf Gelatine, Agar, Kartoffeln, ähnlich wie der Mikrok. tetragenus, ohne stets deutliche Waarenballenformen zu zeigen. In flüssigen Substraten bildet sie diese Formen immer. Sie gedeiht anaërob gut ohne Gas- und Riechstoffbildung; Milch coagulirt sie nicht. — In der ersten Zeit nach der Züchtung aus dem Nasensecret tödtete die Sarcine Meerschweinchen und Kaninchen bei intraperitonealer Einimpfung unter Erscheinungen von Peritonitis, Mäuse auch bei subcutaner Einführung, aber ohne besondere pathologische Veränderungen; spärlich fanden sich bei den erliegenden Versuchsthieren Exemplare der Sarcine im Blute. Später verloren die Culturen ihre Virulenz. Gewinnung neuer gelang nicht, da die Patientin im Laufe der Zeit geheilt und ihre Nase damit von der Gegenwart der Sarcine befreit worden war. *Abel.*

---

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

Referenten: **Prof. Dr. H. Eppinger** (Graz), **Prof. Dr. Alexander Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo).

459. **Abba, F.**, Sopra un caso di carbonchio umano curato col siero Sclavo (Giornale della R. Accademia di Medicine di Torino Vol. 5 anno 62 fasc. 2-3). — (S. 160)

460. **Abba, F.**, e **G. Piccardi**, Sopra un nuovo caso di pustola carbonchiosa curato col siero Sclavo (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche no. 34). — (S. 160)

461. **Andrejew, P.**, Zur Biologie der Anthraxbacillen und der Anthrax-Vaccins [Russisch] (Arch. f. Veterinärwissenschaften 1898, No. 10-12 ref. i. Ellenberger's, Schütz's und Baum's Jahresber. ü. d. Fortschritte auf d. Gebiete d. Veterinärmedicin p. 35). — (S. 172)

462. **Andren y Patri**, Curación de la pústula maligna sin sajar los tejidos, sin canderis sin producio dolor y casi sin cientrios (Gaseta médica catalona no. 14). — (S. 167)

463. **Arndt**, Zur Milzbranddiagnose (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 624). — (S. 167)

464. **Baduel, C.**, e **G. Daddi**, Tre casi di carbonchio nell' uomo curati col siero Sclavo (Il Policlinico no. 19 p. 467). — (S. 160)

465. **Barkow**, Erfahrungen über Schutzimpfungen gegen Milzbrand nach Pasteur (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 17 p. 153). — (S. 168)

466. **Bericht** über die Thätigkeit der bacteriologischen Station des Charkower Veterinärinstituts im Jahre 1897. [Russisch] (Agriculturzeitung Semeledeltschesskaja Gazetta no. 35). — (S. 168)

467. **Casagrandi, O.**, Sulla patogenesi del carbonchio ematico (Annali d'Igiene sperimentale no. 2 p. 212). — (S. 149)

468. **Casagrandi, O.**, e **V. Bernabai**, Sulla immunità verso il carbonchio ematico e sulla sieroterapia anticarbonchiosa (Annali d'Igiene sperimentale no. 2 p. 224). — (S. 158)

469. **Conradi, B.**, Zur Frage der Toxinbildung bei den Milzbrandbacterien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 287). — (S. 147)

470. **Coronado, T. V.**, Pústula maligna-curación (Crónica med.-quir. de la Habana no. 14). [Verf. heilt den Milzbrand mit Carbolsäure innerlich und Einstreuen von Sublimatpulver in die Pustel. *Sentiñon.*]

471. **Daddi, G.,** e **C. Baduel,** Un caso mortale di carbonchio nell' uomo (La clinica medica italiana no. 4 p. 245). — (S. 163)

(**Even, V.,**) El carbunclo. Su profilaxia, vacunazión y vacunas (Rev. veterin. Buenos Aires p. 144).

(**Even, V.,**) Una carta sobre vacuna anticarbunculosa. El Dr. C. Pereda versus don R. Tivblom. (Ibidem no. 78 p. 321.)

472. **Frank, G.,** Ueber Mischinfection beim Milzbrand (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 282). — (S. 160)

473. **Gengou, O.,** Étude sur les rapports entre les agglitinines et les lysines dans les charbon (Annales de l'Inst. Pasteur T. 13 p. 642). — (S. 151)

474. **Griglio, G.,** Trasmissibilità del carbonchio per mezzo delle pelli e del cuoio (Annali d'Igiene sperimentale 1897, vol. 7 p. 50). — (S. 166)

475. **Hutyra, F.,** Schutzimpfung gegen Milzbrand (Ungar. Veterinär-Bericht pro 1898, p. 181). — (S. 169)

476. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im deutschen Reiche i. J. 1898). — (S. 169)

477. **Kitt,** Bemerkungen zu dem Artikel M. Strebel's über die Rauschbrandschutzimpfungen (Schweizer Archiv f. Thierheilk., Bd. 41, H. 5 p. 240. [Polemischen Inhalts. *Johne.*]

478. **Krüger,** Beobachtung über die Wirkung des Argentum colloidale bei einem an Milzbrand erkrankten Rinde (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 169). — (S. 169)

479. **Kübler,** Die Milzbrandgefahr bei Bearbeitung thierischer Haare und Borsten und die zum Schutz dagegen geeigneten Maassnahmen (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 15 p. 456). — (S. 164)

480. **Kutschuk, K. A.,** Beitrag zur Frage von der Empfänglichkeit der Vögel für Milzbrand (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie No. 10 p. 17). — (S. 153)

481. **Lambotte** et **Maréchal,** L'agglutination du Bacille charbonneux par le sang humain normal (Annales de l'Inst. Pasteur t. 13 p. 637). — (S. 150)

482. **Ljubimow, N. M.,** Zur Frage von der Combination verschiedener Infectionskrankheiten (Medicinskoe Obosrenje Bd. 1 p. 19) [Russisch]. — (S. 163)

483. **Loeb, E.,** Der Milzbrand in Elsass-Lothringen (Archiv f. ö. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen Bd. 18 p. 166). [Siehe diesen Bericht Bd. XIV, 1898, p. 179. *Eppinger.*]

484. **London,** Ueber den Einfluss der Entfernung verschiedener Hirntheile auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand (Archiv für biol. Wissensch. 1898, Bd. 7). — (S. 152)

485. **Mari, N.,** und **M. Stchinsnowitsch,** Zur Bacteriologie des Milzbrandbacillus (Russisches Archiv f. Pathol. Bd. 7, H. 5) [Russisch]. — (S. 147)

486. **Meier,** Creolin gegen Milzbrand (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 119). — (S. 169)

487. **Mendez, J.,** Das Serum gegen den Milzbrand (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 599). — (S. 156)
488. **Mussinowitsch,** Ueber die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren. Diss. St. Petersburg. — (S. 160)
489. **Nagel,** Milzbrandähnliche Erkrankungen bei Kälbern (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 364). [Als Ursache derselben wurden ovoïde, unbewegliche, sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben leicht färbende Bacterien erkannt, welche, auf Mäuse verimpft, dieselben in 20 Stunden tödteten. *Johne.*]
490. **Nebolubow,** Ueber einen Fall von multiplen Milzbrand-plaques (Wratsch no. 9). — (S. 163)
491. **Olt,** Zur mikroskopischen Diagnostik des Milzbrandes (Deutsche thierärztl. Wchschr. No. 1). — (S. 144)
492. **Otsuki, U.,** Untersuchung über die Wirkung des Desinfectionsmittels auf die an verschiedenen Stoffen haftenden Milzbrandsporen (Diss. Halle a. S. Oct.). — (S. 146)
493. **Rammstedt,** Ein Fall von Milzbrand der Zunge mit Ausgang in Heilung nebst Bemerkungen zur Behandlung des Milzbrandcarbuncels (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 163)
494. **Ravenel, M. P.,** Anthrax. The influence of tanneries in spreading the disease (Veterinary Journal vol. 49 p. 23). — (S. 167)
495. **Ravenel, M. P.,** Anthrax. The influence of tanneries in spreading the disease (Philadelphia med. Journal vol. 3 p. 897-899). [Schon früher erschienen. Siehe diesen Bericht Bd. XIV, 1898, p. 179. *Nuttall.*]
496. **Roger,** Influence de l'infection charbonneuse sur la résistance à la strychnine (Comptes rendus de la soc. de biol. no. 3 p. 36). — (S. 162)
497. **Sclavo, A.,** Ueber die endovenösen Injectionen des Milzbrandbacillus in gegen Milzbrand stark immunisirte Schafe und über das Verhalten der specifischen Schutz verleihenden Substanzen bei diesen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 425). — (S. 158)
498. **Sclavo, A.,** Nuovi casi di pustola maligna curati col siero anticarbonchioso (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 5 p. 163). [Einige Fälle von Milzbrand, bei welchen grösstentheils die Behandlung mittels Milzbrandheilserum gute Erfolge ergab. *Trambusti.*]
499. **Sclavo, A.,** L'inezione endovenosa di bacilli del carbonchio nelle pecore fortemente immunizzate contro questa malattia ed il comportamento in esse delle sostanze preventive specifiche (Atti della R. Accademia dei Fisiocritici. Serie 4, vol. 11). — (S. 160)
500. **Sclavo, A.,** Di alcune recenti risultati ottenuti colla sieroterapia specifica della pustola maligna e delle iniezioni endovenose di sublimato corrosivo studiato sperimentalmente contro il carbonchio nei conigli (Lo Sperimentale no. 4 p. 360). — (S. 159)
501. **Sclavo, A.,** Di alcuni resultati ottenuti colla sieroterapia specifica della pustola maligna e delle endovenose di sublimato corrosivo studiate sperimentalmente contra il carbonchio dei conigli (Communi-

cazione fatta al Congresso nazionale d'Igiene di Como il 25 Settembre 1898). Siena, S. Bernardino. — (S. 159)

502. **Sobernheim, G.,** Weitere Mittheilungen über active und passive Milzbrandimmunität [vorläufiger Bericht] (Berliner klin. Wchschr. No. 13). — (S. 153)

503. **Sobernheim, G.,** Weitere Untersuchungen über Milzbrandimmunität (Ztschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 89). — (S. 154)

504. **Solbrig,** Eine Milzbrandepidemie im Kreise Templin (Ztschr. f. Medicinalbeamte No. 2 p. 33). — (S. 164)

505. **Strebel,** Antwort auf die Bemerkungen von Prof. Kitt (Schweizer Archiv f. Thierheilk. H. 5 p. 243). [Polemischen Inhaltes. *Johne.*]

506. **Temple, G. H.,** A case of malignant pustule: necropsy with bacteriological examination (Brit. med. Journal 2 p. 1792). — (S. 164)

(Tiollom, R.,) El carbunclo en la Republica Argentina (Rev. veterin. Buenos Aires no. 74 p. 201).

507. **Tröster,** Zur Diagnose des Milzbrandes (Ztschr. f. Veterinärkunde p. 14). — (S. 167)

508. **Weil, R.,** Zur Biologie der Milzbrandbacillen (Archiv f. Hygiene Bd. 35 p. 355). — (S. 145)

509. **Ziemke, E.,** Hämatom der weichen Hirnhäute beim Milzbrand des Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 163)

Olt (491) macht während der Section Deckgläschenpräparate und färbt sie mit einer Safraninlösung (3 g Safranin in 100 g siedend heissem Wasser gelöst, stehen lassen und dann vom Bodensatz abfiltriren; diese Lösung hält sich sehr lange Zeit). Wie lange man und ob man mit heissem Farbstoff färbt, bleibt sich gleich, da eine Ueberfärbung nicht stattfindet. Darauf Abspülen im Wasser und sofort im Wasser selbst untersuchen. Man sieht dann rothbraune Bacillen oft mit hellglänzenden Körnchen in der Mitte und eine quittengelbe rothbraun begrenzte Gallerthülle. Ist das Cadaver nicht mehr ganz frisch, dann soll Blut aus den kleinen Körpervenen, da dieses später fault, entnommen werden. Um die Virulenz des Blutes und damit die Möglichkeit, den Mzbc.† durch Impfung nachzuweisen, für längere Zeit zu erhalten, empfiehlt sich Blut innerhalb einer gar gekochten Kartoffel zu conserviren, nämlich durch Auftropfenlassen von Blut oder Milzsaft auf die Mitte der Bruchfläche einer in der Mitte gebrochenen solchen Kartoffel. Eine so beschickte Kartoffel kann längere Zeit vor dem Verbrauch zur Impfung in Brutwärme aufgehoben oder auch versandt werden. Bei Mzb.-Epidemien ist für die Diagnose des Mzbc. der mikroskopische Nachweis der Mzbc. in Deckglaspräparaten, wenn er positiv ist, genügend und kann von der Section, um das Mzb.-Material nicht zu verstreuen, Umgang genommen werden. *Eppinger.*

Bei den einander widersprechenden Angaben betreffs der Höhe der Temperatur, bei welcher die vegetativen Formen des Mzbc. abgetödtet werden und zwar ohne Schaden der mit ausgewachsenen Sporen, war es

†) Mzbc. = Milzbrandbacillus bezw. Milzbrandbacillen. Red.

schwer, sich ein Urtheil darüber zu verschaffen, in welcher Zeit aus den vegetativen Formen Sporen sich entwickeln. Mittels ganz correcter, wie sie Weil (508) nennt, biologischer Methode (siehe Original) fand er, dass vegetative Formen des Mzbc. nach einer Minute dauernder Erhitzung auf 80° abgetödtet werden, und dass dabei die Sporen keine wesentliche Schädigung erleiden. Ein zweiter Vorversuch musste gemacht werden, um zu erfahren, in wie weit es seine Richtigkeit hat, dass Sporen, die in einem Nährmedium aus vegetativen Formen sich gebildet haben, in derselben Nährflüssigkeit nicht auskeimen können. Zu dem Behufe züchtete W. in gleichen Mengen Loeffler'scher Bouillon gleiche Mengen Milzsaft von einem an typischen Mzb. gefallenen Meerschweinchen und liess das Material 4 Tage bei 37° wachsen, wo dann Fäden und Sporen des Mzbc. gebildet waren. Einen Theil dieser selben Nährbouillon filtrirte er durch Chamberland'schen Filter und impfte das Filtrat mit Sporen aus dem anderen Theil, in welchem durch Erhitzen auf 80° 2 Minuten hindurch die vegetativen Formen abgetödtet, die Sporen erhalten blieben, sodass also nur Sporen in dasselbe Nährmaterial zurückkamen, in dem sie sich gebildet hatten, und sie keimten in demselben aus. Negativ blieb das Resultat, wenn ursprünglich nicht nur kurze Zeit, also z. B. 4 Tage, sondern längere Zeit, also z. B. 18 Tage, das Aussaatmaterial (der Milzsaft) wachsen gelassen wurde und hier so, wie das schon Koch und Migula angaben, das Nährmaterial erschöpft war, und die gebildeten Sporen deswegen nicht auskeimen konnten. So war also eine Methode gegeben, nach welcher reines Sporenmaterial in demselben Nährboden zum Auskeimen gebracht werden konnte, mithin ein Mittel gegeben, mittels biologischer Methode die Zeit zu bestimmen, wann Bacillen aus Sporen auskeimen. Auch die letzte Vorfrage, nämlich die Art und Weise, gleichalterige Sporen zum Ausgange der Beobachtung zu bekommen, löste W., indem er Thieren je 2 geaichte Oesen Mzb.-Bouillon subcutan impfte, so dass die Thiere in einer Zeit zu Grunde gingen, in der unbedingt alle eingebrachten Sporen ausgekeimt waren und das Mzb.-Blut eben nur Mzbc. enthielt. So hatte W. alle möglichen Erfahrungen gewonnen, um strittige Fragen in der Biologie der Mzbc. zu beantworten, die bisher auf mikroskopischem Wege nicht so übereinstimmend, also als nicht unbedingt giltig gelöst wurden. Er fasst seine Untersuchungsresultate in folgenden Schlusssätzen zusammen: Mzbc. von normaler Virulenz und erheblicher Resistenzfähigkeit bilden bei mittleren Temperaturgrenzen innerhalb bestimmter Zeiten Sporen und zwar nicht unbeträchtlich früher, als man auf Grund der mikroskopischen Untersuchungsmethode angenommen hat. Die Sporenbildung erfolgt bei 37° und 31° innerhalb 16 Stunden, bei 24° innerhalb 36 Stunden, bei 18° innerhalb 50 Stunden. Bei 12° sind die resistenzfähigsten Individuen der Mzbc. noch im Stande, Dauerformen zu bilden, wenngleich bei dieser Temperaturgrenze die Sporenbildung nicht mehr regelmässig erfolgt. Die bei 37° gebildeten Sporen besitzen eine grössere Widerstandsfähigkeit als die bei 31°, 24° und 18° entstandenen; es scheint das Optimum der Sporenbildung ungefähr mit dem des Wachsthums der Mzbc. (37° C.) zusammenzufallen.

Während unter 12° C. keine Sporenbildung mehr stattfindet, sind bei Brutwärme gebildete Sporen im Stande, bei 12° zu vegetativen Wuchsformen auszukeimen. Die Mzbc. in ihrem vegetativen Zustande werden rasch abgetödtet, wenn sie höheren Temperaturen unter der Siedehitze ausgesetzt werden, und zwar beim Erhitzen in Bouillon auf 80° nach 1 Minute, auf 79° nach $1^1/_2$ Minuten, auf 78° nach 2 Minuten, auf 75° nach 3 Minuten, auf 70° nach 4 Minuten, auf 65° nach $5^1/_2$ Minuten. Werden Mzbc. dem schädigenden Einfluss niedriger Temperaturen ausgesetzt, so machen sie 3 Stadien durch: 1. Stadium: Abnahme ihrer Virulenz bis zu einem so niedrigen Grade, dass Mäuse, selbst mit enormen Bac.-Mengen geimpft, nicht mehr erkranken, bei Erhaltung der Fähigkeit, in künstlichen Nährmedien unter günstigen Umständen sich zu entwickeln. Dieses Stadium ist meist bei 6-8° zwischen $1^1/_2$ und 2 Monaten, bei 3° zwischen 12 und 18 Tagen, bei 0° vor 10 Tagen. Im 2. Stadium (60 Tage lang bei 6-8° — 55 Tage bei 3° und 20 Tage bei 0° ausgesetzte Culturen) verlieren sie ihr Wachsthumsvermögen, erlangen aber unter dem günstigen Einfluss der Brutwärme fast ihre normale Lebensfähigkeit und Virulenz wieder. Im 3. Stadium (Culturen bei 6-8° nach $2^1/_2$ Monaten — bei 3° nach circa 65 Tagen, — bei 0° circa 24 Tage) sind die Bac., wenn auch günstigen Bedingungen ausgesetzt, nicht mehr im Stande, sich zu erholen; sie erweisen sich als abgetödtet. Der atmosphärische Sauerstoff übt keinen specifischen Einfluss auf das Zustandekommen der Dauerformen aus. Die Mzbc. bilden in geeigneten Nährböden: Kartoffeln, Eibisch- und Quittenschleim, 10proc. Weizenauszug, festes Schafblutserum mit 25 % Traubenzuckerbouillon, auch unter anaërobiotischen Bedingungen Sporen von beinahe normaler Virulenz. In den gedachten Nährmedien vermögen auch Anthraxsporen, die aërob entstanden und durch 2 Minuten lange Erhitzung auf 80° von lebenden, vegetativen Formen befreit sind, unter anaërobiotischen Bedingungen zu langen Ketten normal aussehender Bac. auszukeimen. *Eppinger.*

Zu seinen Untersuchungen verwendete **Otsuki** (492) Sporen von möglichst grosser Widerstandsfähigkeit, die nicht nur von der Herkunft der Sporen bezw. der Rasse des Stammes, sondern auch von ihrem (der Sporen) Alter abhängig ist. Betreffs des Letzteren konnte er den Zeitabschnitt von 48 Stunden bestimmen, von welchem an die Widerstandsfähigkeit sich gleich bleibt, besonders wenn die Mzb.-Sporen bei niedriger Temperatur im Exsiccator aufbewahrt werden. Die Temperatur, bei der die Sporulation Rast hat, übt auf die Resistenz der Sporen keinen Einfluss aus. Zur Vertrocknung wurden folgende Materialien gewählt: Seidenfäden, Wollfäden, Federn von Tauben, Haare von Kaninchen, Seidenzeug, Leder, Tannenholz, Filtrirpapier, Baumwolle, Glasperlen, Deckgläschen und Granaten. Im Allgemeinen wurden diese Stoffe in der Grösse von 1 cm Länge und 2 mm Breite verwendet, gehörig gesäubert und entsprechend sterilisirt und mit gleichen Mengen der Sporenaufschwemmung imprägnirt. Das Trocknen des imprägnirten Materiales muss bei niedriger Temperatur und möglichst schnell am besten im Exsiccator bei 10° C. geschehen, da sonst die Gefahr besteht, dass die ursprüngliche Widerstandskraft der Sporen mehr oder

weniger leidet. So zubereitete Proben wurden zunächst strömendem Dampfe ausgesetzt. Während bei den meisten Materialien erst nach $3^1/_2$ Minuten währender Einwirkung des Dampfes die Sporen abgetödtet wurden, ergab sich, dass die an Leder und Granaten angetrockneten Sporen schon nach $^1/_4$ Minute Dampfwirkung die Eigenschaft verloren, in Nährbouillon auszukeimen. O. konnte nachweisen, dass die bei Bearbeitung der Leder gebräuchlichen Säuren es sind, die der Nährbouillon sich mittheilen und sie in einen sauren, die Auskeimung verhindernden Zustand versetzen. Für die Granaten konnte nur die Wahrscheinlichkeit des Grundes obiger Erscheinung festgestellt werden, nämlich dass den Sporen differente Körper aus den Granaten in Lösung übergangen seien und die Entwicklung der Bacillen verhindert hätten (oligodynamische Wirkungen). Die an Deckgläschen, Glaskügelchen und Quarzsand angetrockneten Sporen verloren nach $^1/_2$ Minute, die an Glasperlen nach $2^1/_2$ Minuten langer Dauer der Einwirkung des strömenden Dampfes ihre Keimfähigkeit, im Allgemeinen also in kürzerer Zeit als die an den übrigen rauhen und porenreichen Materialien angetrockneten Sporen. Es ergab sich der Schluss, dass die Einwirkung des Desinfectionsmittels abhängig ist auch von der Beschaffenheit der Stoffe, an denen die Sporen angetrocknet sind. Die an porenreichen Substanzen sitzenden Sporen werden schwerer vernichtet, als die an glatten Gegenständen haftenden. Aus dem gleichen Grunde wird die scheinbare Resistenz der Sporen umsomehr erhöht, je dichter die benützte Aufschwemmung der Sporen ist. Ein zweites Desinfectionsmittel, das O. gebraucht, war eine 5proc. Lösung von Acidum carbolicum liquefactum und ergab sich, dass die Widerstandskraft der Sporen je nach dem Materiale, an denen dieselben haften, recht erhebliche Schwankungen aufwies und stimmten die ermittelten Differenzen ihrer Art nach ganz mit den beim Dampf gefundenen überein, d. h. unter Berücksichtigung des Umstandes, dass es sich bei Dampfeinwirkung um Differenzen von Minuten, bei der Carbollösung um solche von Tagen und Wochen gehandelt hatte. So konnte also obiger Schluss betreffs der Eigenschaft der Stoffe, an denen die Sporen angetrocknet werden, festgehalten werden. Als das beste Material, an dem die Sporen angetrocknet werden sollen, erweisen sich gereinigte Quarzsandkörner.

Eppinger.

Mari und **Stchinsnowitsch** (485) studirten die Bedingungen, von welchen das typische Aussehen der Mzb.-Stichculturen in Gelatine abhängt. Die Gelatine muss frisch bereitet sein und etwa 10-12% Gelatine enthalten, sie muss eine neutrale oder schwach alkalische Reaction haben. Das Impfmaterial muss aus dem Blute oder von einer Kartoffelcultur stammen. Die Cultur muss bei 20-22° C. gewachsen sein.

Alexander-Lewin.

Nach einer sehr eingehenden Uebersicht über die Literatur betreffs der Frage, ob Mzbc. Toxin produciren oder nicht, wobei es sich zeigt, dass diesbezüglich einander widersprechende Ansichten bestehen, geht **Conradi** (469) zur Darstellung seiner eigenen Untersuchungen über. Zu denselben verwendete er durch Thierpassagen hochgradig und gleichmässig virulente

Mzb.-Stämme, inficirte Meerschweinchen mittels intraperitonealer Injection des Mzb.-Materials, erzeugte dadurch im Mittel 10-15 ccm serösen Mzbc.-haltigen Exsudats, fing dieses sofort nach dem Tode der Thiere auf und filtrirte es durch das KITASATO-Filter oder die CHAMBERLAND-Kerze. Die Filtrate wurden sofort Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen in aussergewöhnlich hohen Dosen theils subcutan, theils intraperitoneal, theils intravenös injicirt. Diese Art der Einverleibung hatte gar keine Folgen, wiewohl die Thiere mindestens zwei Monate lang beobachtet wurden. Selbstverständlich wurde die Keimfreiheit der Filtrate geprüft. Aus den Exsudaten konnten also keine löslichen toxischen Stoffwechselproducte isolirt werden. Es wurden sodann Mzb.-Organe und zwar Leber und Milz in Anwendung gezogen, nämlich sofort nach dem Tode des Thieres in sterilen Mörsern mit sterilem Granitsand in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und mit solcher dann versetzt und durch CHAMBERLAND filtrirt und das Filtrat injicirt. Resultat vollkommen übereinstimmend mit dem ersteren. Weiterhin machte C. Versuche mittels sogen. dialysirender Membranen, um Mzbc. und ihre Stoffwechselproducte im thierischen Körper zu sondern. Er wandte hierzu Schilfsäckchen (betreffs Methode siehe Original) an, die er sterilisirte und mit 48 Stunden alter Mzb.-Bouilloncultur oder Mzb.-Exsudaten oder mit kurz vorher geimpfter Bouillon gefüllt Thieren in die Bauchhöhle, in die er der leichteren Dialysirbarkeit wegen auch etwas sterile Bouillon goss, zwischen Darmschlingen einführte. Sämmtliche Versuchsthiere (4 Meerschweinchen, 12 Kaninchen, 4 Hunde) blieben am Leben, die Wundheilung verlief glatt und normal, und niemals wiesen sie ein Symptom der Erkrankung auf. Also der Nachweis löslicher, diffundirender Toxine des Mzb. ist derzeit ausstehend. Sodann trat C. der Frage, ob es intracelluläre Mzb.-Gifte giebt, näher. Solche kann man gewinnen durch Abtödtung der Mzbc. durch chemische oder physikalische Mittel oder durch Auspressen. Es wurde zur chemischen Abtödtung Toluol gebraucht. Je 5-6 ccm Mzb.-Exsudates in Reagensgläsern werden mit je $^1/_2$ ccm Toluol versetzt und die dann mit sterilem Kork geschlossenen Reagensgläser im Dunkeln bei gewöhnlicher Temperatur gehalten und dann und wann geschüttelt. Nach Ablauf von 10 Tagen wird der Inhalt in einem Scheidetrichter von der Toluolschicht befreit. Das Exsudat wurde dann Thieren injicirt, nachdem man sich von der Abtödtung der Mzbc. überzeugt hatte. Die Thiere blieben alle am Leben und gesund. Dass Toluol auch die eventuellen intracellulären Gifte zerstört hätte, wird unwahrscheinlich, nachdem es bei gleicher Versuchsanordnung erwiesenermassen die so starken Toxine der Diphtherie, des Tetanus nicht zerstört. Auf physikalischem Wege wurden, um intracelluläre Gifte zu gewinnen, Mzb.-Exsudate und Mzbc.-Culturen grosser Kälte (— 16°) lange Zeit (110 Stunden) ausgesetzt, und dann wieder bei 20° erwärmt (auf diese Weise leiden etwaige Toxine nicht). So behandelte Mzb.-Materialien wurden Thieren injicirt. Auch diese blieben am Leben und gesund. Auch wurde nach BUCHNER's neuester Zeit eingeführtem Verfahren versucht, auf physikalischem Wege durch Auspressen zermalmter Mzb.-Materialien unter der hydraulischen Presse bei 500 Atmosphären

Druck und nachträglichem Filtriren des Presssaftes in CHAMBERLAND-Kerzen einen Saft zu gewinnen, in dem etwaige intracelluläre Gifte sich befinden sollen. Doch blieben mit solchem Safte injicirte Thiere ebenfalls am Leben und gesund. Endlich hat CONRADI nach dem Verfahren von BRIEGER und C. FRAENKEL (Zeitschr. f. Hygiene 1893 Bd. XV S. 101 — ibid. 1895 Bd. XIX S. 101) versucht, Toxalbumine aus Milz und Leber von an Mzb. gefallenen Thieren zu gewinnen und die Extracte in verhältnissmässig grossen Dosen Thieren subcutan injicirt. Auch diese Thiere blieben am Leben, wie auch solche, denen nach dem Vorgange von MARMIER (1895 Annales de l'Institut PASTEUR) aus Milz und Lebern von Mzb.-Kaninchen erhaltene Extracte beigebracht wurden, woraus hervorgehen möchte, dass der Mzb. keine Toxalbumine, die sonst giftig sein sollen, bildet. CONRADI schliesst aus seinen Versuchen: bei Anwendung unserer gegenwärtigen Methoden konnte der Nachweis nicht erbracht werden, dass der Mzbc. ein extracelluläres, lösliches oder ein intracelluläres Gift im Organismus empfänglicher oder refractärer Thiere bildet. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass der Mzb. überhaupt keine giftigen Substanzen im Thierorganismus erzeugt, und hat bis auf Weiteres der Mzbc. als Typus eines infectiösen Mikroorganismus zu gelten*.

Eppinger.

Behufs Erklärung der pathogenetischen Wirkung des Mzbc. hat **Casagrandi** (467) auf toxische Substanzen untersucht:

1. Die Culturen in flüssigen (Bouillon) und festen (Gelatine) Nährböden;
2. den Bac.-Körper nach den Verfahren von KOCH, BEHRING, BUCHNER;
3. das als solches gesammelte, oder das mittels Auspressung des subcutanen Gewebes nach dem Verfahren von BUCHNER gewonnene und hierauf in beiden Fällen centrifugirte Material des gelatinösen Infiltrats;
4. das mittels Auspressung der grossen Gefässe, der Milz und der Lungen gewonnene, centrifugirte Blut;
5. den centrifugirten Saft der Leber, Nieren und der Muskeln, welcher aus diesen Organen durch Auspressung nach der Methode von BUCHNER gewonnen wurde;
6. die nach der Centrifugirung des Saftes dieser Organe zurückgebliebene Zellsubstanz.

Von allen diesen Versuchsreihen ergab nur die letzte ein positives Resultat d. h. nur aus den wässerigen Auszügen der nach der Centrifugirung des mittels Auspressung aus den Organen gewonnenen Saftes zurückgebliebenen Zellmasse, gelang es C., ein Material zu gewinnen, welches eine energisch coagulirende Wirkung besass, die sich mit der eines jüngst von BELFANTI studirten Labfermentes vergleichen liesse.

Dieses Resultat giebt uns, nach C., die Mittel zur Erklärung der Patho-

*) Diese Untersuchungen und Resultate CONRADI's sind von grossem Interesse. Sie lehren, dass die Giftwirkung durchaus nicht das einzige Moment ist, wodurch pathogene Bacterien den inficirten Körper krank machen und vernichten können. Die Ursache der Mzb.-Krankheit und des Mzb.-Todes genauer, als bisher geschehen, festzustellen, ist eine lohnende Aufgabe. Im hiesigen Institute sind eingehende Untersuchungen hierüber im Gange. *Baumgarten.*

genesis des Milzbrandes an die Hand. In der That, angenommen, dass der einmal in den Organismus eingedrungene Mzbc. in die Lymphwege und hierauf in die Blutcapillaren gelange, so können wir uns die Pathogenesis des Oedems, der Ergüsse und der Hämorrhagien durch die Annahme erklären, dass der Bac. im Lymphsysteme und in den Capillaren der Organe eine coagulirende Substanz bildet*. *Trambusti.*

Lambotte und **Maréchal** (481). Die Mzbc. eignen sich nicht gut für die Probe auf Agglutination, weil sie in Culturen ohnedies um einander verschlungen sind und deswegen nicht gut in Emulsionen vereinzelt suspendirt werden können, so gelingt dies dennoch, wenn Culturen in Form des premier vaccin abgeschwächt werden, und sind dann die Mzbc. in letzterem sogar vorzüglich geeignet, um sie zu emulsioniren und an ihnen die Erscheinung der Agglutination zu versuchen. Nun fanden die Verff., dass, wenn man eine Oese aus einer solchen mit destillirtem Wasser hergestellten Emulsion von Mzbc. mit einer Oese Serum eines beliebigen Menschen mengt, man sofort Agglutination der in der Emulsion vollständig isolirten Mzbc. beobachten kann. Sie berichten über Versuche mit Serum von 41 normalen Personen, von denen unter Anderen vier vollständig gesunde, junge Individuen, darunter ein Neger, Serum lieferten, das in der Verdünnung von 1:250, 1:150, 1:160 und 1:350 agglutinirte. Auch das Serum von Menschen mit Tuberkulose in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit agglutinirte (1:150, 1:50, 1:200, 1:500, 1:100, 1:200 und 1:100, ja das von einer Frau mit sehr vorgeschrittener Tuberkulose im Verhältniss von 1:500). Der Typhusbac. und das Bact. coli com. wurden durch das Serum von ersteren Personen in der Verdünnung von 1:10, durch das Serum der Tuberkulösen in der Verdünnung von 1:20 agglutinirt. Interessant ist die Thatsache, dass auch das Serum Typhöser den Mzbc. zu agglutiniren vermag, und zwar in einer höheren Verdünnung als der Typhusbac. agglutinirt wird, nämlich gegenüber den Mzbc. in Verdünnungen von 1:300, 1:150, 1:250, 1:100, 1:50, 1:200, 1:100, 1:350, gegenüber den Typhusbac. in Verdünnung von 1:60, 1:60, 1:50, 1:50, 1:80, 1:90, 1:60, 1:50. Die Verdünnung des Serums kann noch höher getrieben werden, falls man eine gewisse längere Zeit warten will. Endlich konnte mit dem Serum von 13 an Bleivergiftung, Ankylostomiasis, spastischer Paralyse, eiteriger Tonsillitis, an Pneumonie, an chronischer Nephritis, chronischem Rheumatismus, an Enteritis, an Ataxie, an Magencarcinom, acuter Nephritis, Chorea, Grippe erkrankten Leuten Agglutination der Mzbc. beobachtet werden und zwar in Verdünnungen von 1:300, 1:50, 1:250, 1:250, 1:100, 1:100, 1:150, 1:150, 1:150, 1:100, 1:50, 1:50 und 1:100. Es wurde mit anderen Körperflüssigkeiten derselben Personen, deren Serum agglutinirte, z. B. mit Harn, Schweiss, Thränen, Versuche angestellt; doch diese agglutinirten nur von 4 Personen höchstens in gleichem Verhältniss. Die Milch agglutinirte etwas leichter, nämlich

*) Der pathologisch-histologische Befund bei Untersuchung von Mzbc.-Organen spricht aber nicht zu Gunsten dieser Annahme. *Baumgarten.*

schon Verdünnungen derselben 1:10. Das Serum neugeborener Kinder verhält sich betreffs seiner Agglutinationskraft wie das der jungen Leute. Das Serum von Thieren (Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Schaf, Rind, Pferd) agglutinirt Mzbc. nur mässig, nämlich bis zum Verhältniss von 1:50. Um zu erfahren, in welcher Weise die agglutinirende Substanz im Blutserum vertheilt sei, machte der Verf. Versuche mit dem Blutserum aus verschiedenen Organen der Leiche eines an Tuberkulose verstorbenen 16jährigen Menschen. Das Herzblutserum agglutinirte Mzbc. in Verdünnung von 1:120. Organsaft agglutinirte in geringerem Maasse als das Blutserum der gleichen Organe. Diese Thatsache der Agglutination der Mzbc. durch das menschliche Blutserum spricht gegen die Theorie von Nicolle, Dineur etc., die den Geisseln eine Rolle bei den Agglutinationsprocessen beimessen, denn der Mzbc. hat gar keine Geisseln. Ausserdem sollen vorliegende Versuchsresultate, welche die agglutinirende Kraft jedes menschlichen Blutserums gegenüber dem Mzbc. beweisen, dazu mahnen, sehr vorsichtig zu sein mit der Sero-Diagnostik bei Mzb.-Infection[1].

Eppinger.

Gengou (473) stellte experimentelle Untersuchungen bezüglich der Agglutination des Serums normaler und mit Anthrax geimpfter Hunde, Meerschweinchen und Ziegen gegenüber dem Anthraxbac. an und fand, dass Injectionen von Anthraxbac. der I. Vaccine das Agglutinationsvermögen des schon in normalem Zustande agglutinirenden Serums steigert. Injectionen von 10 ccm einer 10proc. Soda-bicarbonica-Lösung vermochten ebensowenig wie Injection virulenter Anthraxbac. das Agglutinationsvermögen zu steigern. Die Agglutinationseigenschaft ist stets specifisch; die Agglutinine scheinen nicht auf die Föten immunisirter Thiere übertragen zu werden, passiren theilweise die Gefässwand, diffundiren vollkommen in destillirtes Wasser oder eine Flüssigkeit, deren chemische Zusammensetzung sich der des Serums nähert, vermögen hingegen nicht die Wand eines in die Bauchhöhle eines immunisirten Thieres verseuchten Collodiumsackes zu passiren und bleiben bei 1-2stündigem Erwärmen auf 55° erhalten. Das specifisch agglutinirende Serum wirkt nicht stärker bactericid, als das normale Blut; auch konnte keine Beziehung zwischen der Zahl der polynucleären Leukocyten des Blutes und dessen Agglutinationsfähigkeit constatirt werden. Lebende Leukocyten produciren keineswegs die Agglutinine und dem entsprechend ist auch beim Untergang der polynucleären Leukocyten keine Steigerung der Agglutinine zu verzeichnen. Ebensowenig kann den übrigen Organen resp. deren Zellen irgend eine Rolle bezüglich der Production von Agglutininen beigemessen werden. All dies bezeugt die Verschiedenartigkeit der Agglutinine und der Bacteriolysine.

Krompecher.

---

[1]) Die Sero-Diagnostik bei Mzb.-Infection anzuwenden, wird überhaupt überflüssig sein; nichtsdestoweniger sind die berichteten Thatsachen sehr beachtenswerth und dürften geeignet sein dazu beizutragen, den Werth der Agglutination nicht nur zu corrigiren, sondern auch den fundamentalen Unterschied zwischen bacteritischen (infectiösen) und toxischen Allgemeininfectionen im Auge zu behalten. Ref.

Andrejew (461) beobachtete bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften virulenter und abgeschwächter (I. und II. Vaccins CIENKOWSKY'S) Mzbc., dass weder die Wachsthumsenergie auf Nährböden, noch die Resistenz gegen verschiedene schädliche Einflüsse (Zusatz von Carbolsäure zu den Nährmedien, Austrocknen etc.) dem Virulenzgrade der Anthraxbac. direct proportional sind, dass mithin diese Eigenschaften nicht zur Erklärung der Virulenzabnahme im Sinne eines Degenerationsprocesses herangezogen werden können*.

Milzbrandbac. verschiedenen Virulenzgrades produciren auf den gebräuchlichsten Nährböden eine prävalirende Menge von alkalischen Producten, aber diese Mengen stehen nicht in directer Abhängigkeit von dem Grade der Virulenz. Die Versuche zeigten ferner, dass die Fähigkeit der Bac., Glycerin und Fette (Olivenöl) in den Nährböden zu spalten, umgekehrt proportional, dagegen Stärke in Zucker umzusetzen und Eiweiss zu peptonisiren direct proportional der Virulenz der Bacterien ist.

Im Gegensatz zu den Resultaten von SOMMARUGA wurde vom Verf. auf den mit 5⁰/₀ Glycerin versetzten Nährböden keine saure Reaction, sondern nur eine verhältnissmässig geringere alkalische Reaction als auf Nährböden ohne Glycerin beobachtet.

Die Fähigkeit der Stickstoffverbindungen der Nährböden umzuwandeln, steigt sogar mit der Abnahme der Virulenz. Das Reductionsvermögen und die mit ihm in naher Beziehung stehende Bildung von H_2S erwiesen sich ebenfalls umgekehrt proportional der Virulenz der Mzbc. Dagegen ist die Bildung von Pigment in Culturmedien viel stärker bei virulenten als bei abgeschwächten Bac. Da in der Literatur sich nur vereinzelte Angaben über die Pigmentbildung von den Mzbc. finden, so sind die Beobachtungen ANDREJEW's um so interessanter. Er hat nämlich gefunden, dass bei andauernder Cultivirung der Mzbc. die Nährböden (Bouillon, Agar, Milch) eine ausgesprochene Braunfärbung in verschiedenen Schattirungen geben, abhängig von ihrer Zusammensetzung. In Bouillon mit 5⁰/₀ Lactose und Pepton häufen sich mehr Farbstoffe an, als ohne diese Beimischungen. Zusatz von Glycerin zur Bouillon bleibt ohne Einfluss, hingegen findet in Glycerin-Agar eine grössere Anhäufung von Farbstoffen in dem Substrate statt, als in irgend einem anderen Nährboden. Der stärksten Pigmentation der Nährböden entspricht auch die reichste Bildung von alkalischen Producten, jedoch sind beide Processe unabhängig von einander.

Mithin ist keine der untersuchten physiologischen Eigenschaften des Mzb.-Contagiums und Mzb.-Vaccins im Stande, zur Aufklärung des Wesens der Abschwächung der pathogenen Eigenschaften der entsprechenden Bac. beizutragen. *Johne.*

London (484) geht von der Ansicht aus, dass Tauben schlechtweg für Mzb. unempfänglich sind**. Theilweise Exstirpation der Grosshirnhemisphäre

---

*) Diese Erfahrung halte ich für die Erklärung des Mechanismus der Mzb.-Infection für nicht unwichtig (cf. hierüber meine bez. Bemerkung im vorj. Ber. p. 161). *Baumgarten.*

**) Diese Ansicht ist jedoch nicht haltbar; vergl. hierüber die in meinem La-

soll Tauben im geringen, totale in sehr hohem Grade für diese Krankheit empfänglich machen. *Johne.*

Kutschuk (480). Dohlen und Sperlinge wurden mit eintägigen Mzbc.-Agarculturen und zwar jedesmal mit je einer Platinöse unter den Flügeln geimpft und nach der Infection sofort unter pathologische Verhältnisse gestellt. Wurden gedachte Thiere nach der Impfung gefangen gehalten, so gingen 35°/₀ der so behandelten Sperlinge und nur eine von 4 Dohlen an Mzb. zu Grunde. Sperlinge sollen sonst im freien Zustande für Mzb. sehr schwer, Dohlen gar nicht empfänglich sein. Von 3 total hungernden (absolut keine Nahrung) mit Mzbc. geimpften Sperlingen ging nur einer an Mzb., die anderen an Verhungerung, von 10 mit Wasser hungernden 6 an Mzb. zu Grunde und zwar immer früher, als sie ohne Infection an Verhungerung zu Grunde gegangen wären. Von 11 der Federn beraubten mit Mzbc. inficirten Sperlingen gingen 9, von 6 so behandelten Dohlen 4 an Mzb. zu Grunde. Von 10 im Dunkeln gehaltenen inficirten Sperlingen gingen 5 an Mzb. zu Grunde. Es stimmt das Alles so ziemlich überein mit ähnlichen an Tauben gemachten Versuchen E. S. London's. *Eppinger.*

Die Serumimmunisirung gegen Mzb. hat das gegen sich, dass, wiewohl eine gewisse Unempfänglichkeit gegen Mzb. durch sie verschafft wird, diese in sehr kurzer Zeit wieder schwindet, ein Uebelstand, der für Anwendung des Immunserums zu praktischen Zwecken bei spontanen Mzb.-Fällen schwerwiegend ist. Es war **Sobernheim** (502) daran gelegen, zu versuchen, die Serumimmunität ihres transitorischen Charakters zu berauben d. h. sie für längere Zeit beständig zu machen. Der Weg hierzu war gegeben in der Verbindung der passiven Serumimmunisirung mit dem activen Immunisirungsverfahren. Demgemäss wurde simultane Injection von Mzb.-Serum (10 ccm) und abgeschwächten Mzb.-Culturen nach Muster des Vaccin II Pasteur ($^1/_{10}$ Oese) bei Schafen vorgenommen, die gut, ohne wesentliche Reaction vertragen wurde und einen immerhin beträchtlichen Grad von Immunität (noch nach $1^1/_2$ Monaten bestehend) nach sich zog. Diese Immunität machte sich geltend bei subcutaner Impfung mit Mzbc., nicht aber bei intravenöser oder stomachaler Mzbc.-Infection. Vom praktischen Standpunkt aus ist aber nothwendig, die häufigst vorkommende Magen-Darm-Mzb.-Infection bei Nutzthieren zu bekämpfen. Schafen, die Sobernheim durch monatelange Vorbehandlung hochgradig activ immunisirte[1], konnte er dann Massen virulenter Mzbc. (6-12 Culturen) auf einmal ohne Schaden verfüttern. Ein gleicher Erfolg konnte erzielt werden vermittels passiver Immunisirung, sodass 3 Schafe, welche mit 50 bezw. 100 bezw. 150 ccm wirksamen Serums subcutan geimpft und 24 Stunden darauf mit dem Sporenrasen einer ganzen Agarcultur gefüttert worden waren, anstandslos diesen Eingriff ertrugen. Da bei der natürlichen stomachalen Mzb.-Infection gewiss nicht solche Massen Infectionsmateriales in Betracht

---

boratorium begonnenen und später selbstständig fortgesetzten, eingehenden Untersuchungen von Czaplewski (Jahresber. IV, 1888, p. 431 u. VIII, 1892, p. 123). *Baumgarten.*

[1]) Siehe Jahresbericht pro 1897. Ref.

kommen, so glaubt S. erwarten zu dürfen, dass es nicht so kräftiger Immunisirung bedürfen wird bei natürlichen Verhältnissen, und man mit schwächerer Immunisirung für diese Zwecke wird auskommen können, wobei besonders auf die Combination activen und passiven Immunisirungsverfahrens Bedacht genommen werden soll. Diesbezüglich verspricht S. weitere Untersuchungen. *Eppinger.*

Sobernheim (503) machte neuerdings Versuche (nur an Kaninchen), um die Wirksamkeit des Serums hochgradig mit Mzbc.-Culturen activ immunisirter Thiere (Schafe, Hammeln) gegen Mzb.-Infection zu prüfen. Die Erfolge solcher passiven Immunisirungen waren sehr ungleich, und liess sich auch keine Gesetzmässigkeit betreffs der Ungleichheit der Erfolge namentlich in Bezug auf die Wirkung des Serums nachweisen. So hatten z. B. in einer und derselben Versuchsreihe kleine Serumdosen einen relativ besseren Erfolg als die grösseren Dosen und wurden überhaupt grössere Dosen angewandt, so kam wieder die Ungleichmässigkeit zum Ausdruck. Die Ursache mag in der Individualität der Thiere liegen. Allerdings gab der Umstand, dass passive Immunisirungsversuche mit Serum geringer-gradig activ immunisirter Thiere gar keinen, mit Serum hochgradig activ immunisirter Thiere einen wenn auch ungleichmässigen so doch halbwegen Erfolg erzielten der Vermuthung Raum, dass in letzterem Serum Schutzstoffe gebildet worden sein konnten und wenn ja, dann konnte man sich fragen, ob solche Schutzstoffe sich nicht auch wie die Antikörper des Serum gegen Typhus oder Cholera immunisirter Thiere so verhalten, dass sie auch gegen andere Infectionen wirksam sich erweisen. Darauf bezügliche Versuche fielen aber negativ aus. So zeigte sich, dass in dem Blute der milzbrand-immunen Schafe Schutzstoffe specifischen Charakters sich nicht befinden und es sollte der Grund der unvollkommenen Leistung des Mzb.-Serums als Immunisirungsmittel aufgedeckt werden. Der Grund konnte liegen in einer zu frühzeitigen Ausscheidung des Antikörper oder darin, dass Reste von Mzbc. und -Sporen noch im Thierkörper verblieben waren. Darauf bezügliche Versuche lehrten, dass die halbwege Schutzwirkung der Seruminjection höchstens bis zum 5. Tage anhalte, also viel zu kurze Zeit. Diesem Umstande sollte durch wiederholte Antitoxinzufuhr begegnet werden und wurden desswegen in 24stündigen Intervallen mehrmals zu 1-5 ccm Serum an 5 folgenden Tagen nachinjicirt. Auch diese Versuche ergaben zum Theil unbefriedigende, zum Theil negative Erfolge. Solche Erfolge wurden erzielt, gleichviel, ob man ältere oder jüngere, grössere oder kleinere Thiere in Verwendung zog. So kam denn S. zu dem Schlusse, dass Kaninchen nicht passiv immunisirt werden können; desswegen unternahm er Versuche, Schafe passiv zu immunisiren und zwar wieder mit Hammelserum, also mit Serum einer gleichen Thierart, an der auch active Immunisirung bis zu einem sehr hohen Grade erzeugt werden konnte. Von 7 Hammeln wurden zwei mit normalem Hammelserum vorbehandelt (als Controlthiere) und darauf mit Mzb.-Cultur ($^1/_{20}$ Oese) und einem Tropfen Mzb.-Blut geimpft. Dieselben gingen prompt an Mzb. zu Grunde. Die anderen 5 Hammel wurden mit Mzb.-Serum in verschiedenen Mengen theils einmal theils wiederholt inji-

cirt, nach der 1. Injection mit vollvirulenten Mzb.-Materiale geimpft. Sie zeigten nur geringfügige locale Veränderungen und blieben am Leben. 2-2½ Monate darauf wurden diese Schafe wieder inficirt und erwiesen sich als völlig immun. Sonach zeigte sich, dass unter den für Mzb. empfänglichen Thieren eine Thierart nicht nur activ gegen Mzb. immunisirt werden könne, sondern dass auch in diesen activ immunisirten Thieren Schutzkörper für Thiere nur derselben Art geliefert werden, also Thiere derselben Art passiv gegen Mzb. immunisirt werden können. Das ist eine Besonderheit gegenüber activen und passiven Immunisirungen bei anderen Infectionserkrankungen z. B. Diphtheritis, Tetanus, indem für letztere empfängliche Thiere in mehr minder hohem Grade mit Schutzserum anderer activ immunisirter Thierarten passiv immunisirt werden können. Der Grund dieser Besonderheit liegt in der Natur des Mzb.-Virus und in der Wirksamkeit des Mzb.-Serums. Sobernheim macht sich die Vorstellung, dass das Mzb.-Serum nicht so wie das Diphtherie- und Tetanusantitoxin direct auf das entsprechende Toxin also auf das Mzb.-Virus wirke, sondern es sei der thierische Organismus, „welcher die Schutzwirkung der specifischen Antikörper durch geeignete Ausnutzung der letzteren vermittelt, und somit, entsprechend seiner grösseren oder geringeren Reactionsfähigkeit, auch bei dem Zustandekommen der passiven Serumimmunität in höchst activer und bedeutsamer Weise betheiligt ist". Dieser Anschauung gemäss entbehrt das Mzb.-Serum ausserhalb des Thierkörpers jedes nachweisbaren Einflusses auf Mzbc. und äussert weder bactericide noch agglutinirende Fähigkeiten in irgendwie stärkerem Grade als das normale Serum der gleichen Thierart. Dagegen konnte S. nachweisen, dass sowohl normales als auch Schutzserum von Hammeln auf Mzbc. sowohl ausserhalb als auch innerhalb des Thierkörpers (Meerschweinchen, Kaninchen) nach einiger Zeit (15 Minuten bis 3 Stunden) so einzuwirken vermöge, dass sie aufquellen und auffasern, allerdings nicht regelmässig, aber doch in positiven Fällen sehr auffallend. In letzteren Fällen verdicken sich die Mzbc., lassen eine Aufquellung der äusseren Schicht in Form einer Hülle erkennen; diese fasert sich auf oder kräuselt sich und die Mzbc. nehmen ein zerzaustes Aussehen an. Nach allen diesen Versuchen und den aus ihnen hervorgegangenen Erfahrungen musste S. sich sagen, dass mit der passiven Immunisirung gegen Mzb. für praktische Zwecke sowohl in curativer als auch in prophylactischer Beziehung nichts zu erwarten sei. Desswegen verfiel er auf den Gedanken, ein Verfahren zu versuchen, das bei anderen Infectionen z. B. Schweinerothlauf und Rinderpest, bereits mit bestem Erfolge zur Durchführung gelangt ist, nämlich der Combination activer und passiver Immunisirung, wobei er sich einer etwa dem Virulenzgrade des Pasteur'schen Vaccins II entsprechend abgeschwächten Mzb.-Cultur bediente. Thieren wurden 10 ccm Mzb.-Serum mit $^1/_{10}$ Oese abgeschwächter Cultur gemischt subcutan injicirt. Kürzere oder längere Zeit darnach wurden vollvirulentes Mzb.-Material verimpft; die erstere Injection wurde relativ gut vertragen (es handelt sich um Schafe) und widerstanden unter 7 Thieren eines der nachträglichen (3-6 Wochen) Infection mit vollvirulentem Materiale. Daher nimmt S. an, dass die-

ses combinirte Immunisirungsverfahren einen dauernderen Schutz gewährt als eine passive Immunisirung allein. Da aber doch ein Thier dabei zu Grunde ging, so ist der Schutz kein absoluter und mag auch von der Individualität etwas abhängig sein. Freilich habe das eingegangene Thier Erscheinungen nicht nur des Impf-Mzb. sondern auch solche des Darm-Mzb. dargeboten und dürfte es nicht von der Hand zu weisen sein, dass hier ein unvorhergesehener Zufall unterlaufen ist. Endlich hat S. auch die Frage sich vorgelegt, ob die gegenüber der subcutanen Impfung zu schaffende Immunität der Thiere in gleicher Weise auch gegen eine Infection vom Magen-Darmkanal aus zu erhöhtem Widerstande befähigt, eine Frage die in praktischer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist, da unter natürlichen Verhältnissen Nutzthiere nur zu häufig an solchem Mzb. eingehen. Der Impfschutz, den das Pasteur'sche Verfahren gewährt, ist gegenüber der Darminfection, wie dies Versuche von Gaffky und Loeffler (Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1884 Bd. II) dargethan haben, ein unvollkommener. S. hat schon Versuche gemacht mit hochgradig activ immunisirten Kaninchen, die trotz wiederholter reichlicher Fütterung mit Mzb.-Sporen am Leben geblieben sind. Auch neuere gleiche Versuche lieferten dasselbe positive Resultat. Auch bei Schafen hatte er positive Resultate nach activer Immunisirung erreicht, da keins der immunisirten Thiere der Fütterung zum Opfer gefallen ist. Auch zwei, 24 Stunden vor dem Fütterungsversuche passiv immunisirte Schafe blieben am Leben und damit soll der Beweis für die Möglichkeit einer passiven Immunisirung gegen Fütterungs-Mzb. erbracht sein. *Eppinger.*

Im Anschlusse an seine Experimente mit Mzb.-Heilserum[1] machte **Mendez** (487) solche, um die Dosirung des Serums zu bestimmen und um Methoden festzustellen, seine Serumtherapie bei Menschen und bei Viehheerden in Anwendung zu bringen. Zu diesem Behufe war es nothwendig, ein kräftiges Virus sich zu verschaffen und geschieht dies dadurch, dass eine kleine Oese einer 24 Stunden bei 36° C. gehaltenen Mzb.-Bouilloncultur in einen Ballon mit 300-400 Peptonlösung ausgesät und diese Lösung dann 24 Stunden einer Temperatur von 36° C. ausgesetzt wird; dann wird durch einfaches Filterpapier filtrirt und das Filtrat zu 5 ccm in kleine gut verpfropfte Fläschchen abgefüllt. Diese werden kühl aufbewahrt, wobei sich das anfänglich trübe Filtrat klärt und in demselben Bac. oder auch Sporen sich vorfinden. Die Dosis letalis minima dieses Virus beträgt 0,62-0,04 ccm und tödtet Kaninchen, Meerschweinchen und Schafe in 48-84 Stunden. Wendet man mehrfache letale Dosen an, so ist die Wirkung dieselbe wie bei der minimalen Dosis. Das wirksame Serum wurde gewonnen von Pferden, Maulthieren und Rindern, die mit Vaccinen 1 und 2[2] behandelt und hierauf stufenweise mit wirksamerem Virus bis zu Einführung von 1 Liter und darüber des stärksten Virus geimpft worden sind; die Thiere reagiren mit Fieber, ausgedehnten Oedem und Abscessen. 8-15 Tage nach der letzten Impfung wurde durch Aderlässe das Serum gewonnen und zur

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 177. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 175. Ref.

Conservirung desselben mit $1^0/_{00}$ Formol versetzt. Zur Titrirung eignet sich das Meerschweinchen wegen seiner grossen Empfindlichkeit für Mzb. nicht, dagegen das Kaninchen und fand M., dass die Dosis von 0,50 Serum 24 Stunden nach der Impfung mit Virus injicirt die letale Dose des Virus neutralisirt und dass $^1/_{20}$ ccm $50^0/_0$ der Thiere rettet, sodass, wenn exactere Titrirungen erwünscht wären, Versuche zwischen beiden Grenzen gemacht werden müssten. Bei Schafen giebt das Serum auch gute Resultate, indem Serum in der Quantität von 0,10-0,50 48 Stunden nach Impfung mit der Dosis letalis des Virus $50^0/_0$ der Versuchsthiere rettet. Ebenso spät mit Serum behandelte Kaninchen gingen zu Grunde. Dann berichtet M. über seine sero-therapeutischen Versuche bei an localen Mzb. (Mzb.-Pusteln an den Augenlidern 5, an Wangen 8, am Ohr 1, am Hals 1, an den oberen Extremitäten 10 Fälle) erkrankten 25 Menschen[1]. Gleich nach der Einspritzung des Serums beobachtet M. Temperaturabfall, allgemeines Wohlbefinden, Abnahme und Verschwinden des Oedems, dann der Drüsenschwellung und

[1]) Bei dieser Gelegenheit recapitulirt M. das gewöhnliche anatomische und histologische Bild der Mzb.-Pustel. Ueberraschend ist seine darauf folgende Angabe: „Die Allgemeininfection kann als Regel nicht angenommen werden, weil die Gegenwart der Bacterien im Innern der Organe nach dem Tode wie eine Ausnahme zu betrachten ist. — Der Tod ist durch ein toxisches Princip verursacht . . . .". Das hiesse ja die Mzb.-Infection auf eine ganz gleiche Stufe stellen mit der toxischen Infection bei Diphtherie, was denn doch gegen alle bisherige unbestrittene Erfahrung über den Mzb.-Process einerseits und den Diphtherieprocess andererseits spricht. Man sollte doch froh sein, dass man durch genug mühsame und einwandsfreie Erfahrungen und daraus gewonnene Thatsachen über fundamentale Principien bei gewissen nun wohlbekannten Infectionskrankheiten ins Reine gekommen ist d. h. sich mit Bestimmtheit darüber aussprechen kann, dass diese und diese Infectionskrankheit, also allen voran der Mzb. eine bacteritische Allgemeininfection, jene und jene und wieder allen solchen voran die Diphtheritis eine toxische Allgemeinerkrankung nach sich zieht. Bei Bekämpfung der ersteren Allgemeinerkrankungen muss es sich um Vorkehrungen gegen die Mykose, bei der letzteren um solche gegen Gifte handeln. Ich kann wirklich nicht umhin, bei Wiedergabe vorliegender Mittheilung von Mendez, die Bedenken Baumgarten's zu theilen, die er, und zwar aus gleichen Gründen, wie die soeben vorgebrachten, in dem vorjährigen Jahresberichte (1898 p. 177) zu erkennen gegeben hat. Speciell die Erfolge der Serumtherapie bei 25 menschlichen Fällen anlangend wird bei dem Umstande, als die Personen eben nur localen Mzb. hatten, obendrein Cauterisation, Jod- und Carbolsäurebehandlung in 10 Fällen der Serotherapie vorangingen, die Meinung, dass diese Fälle, wie so viele andere gleiche Fälle, auch ohne Serumtherapie in Heilung ausgegangen wären, nicht ungerechtfertigt erscheinen. Selbstverständlich bleibt das Princip der Möglichkeit der Abschwächung der Virulenz der Mzbc. und der Empfänglichkeit für Mzb.-Infection, wie es von Pasteur und Koch begründet und von anderen Autoren sattsam erwiesen wurde, unberührt*. Ref.

*) Ich kann nur meiner Freude Ausdruck geben, dass Herr College Eppinger das Gewicht seiner Autorität gegen die bei verschiedenen Schriftstellern hervortretende Neigung, die bei Diphtherie und Tetanus gewonnenen Erfahrungen und Anschauungen ohne Rückhalt auf Milzbrand und andere echt infectiöse (parasitäre) Krankheiten zu übertragen, zum Ausdruck bringt. Zunächst müsste doch ein Milzbrandtoxin nachgewiesen sein, ehe man die Frage der Milzbrandimmunität und Milzbrandimmunisirung von gleichen Gesichtspunkten aus, die sich bei Diphtherie und Tetanus erfolgreich erwiesen, zu behandeln guten Grund hätte. *Baumgarten.*

weil das Serum dieses bewirkt, soll es das Toxin sein, welches jene Erscheinungen hervorruft. Der Schorf der Pustula maligna aber eliminirt sich, wie gewöhnlich, nur langsam, hinterlässt ein Geschwür, das mit einer Narbe abschliesst. Die Möglichkeit einer secundären (septischen?) Infection, die den Verlauf verzögert, ist wohl ausgeschlossen. Die Dosis des Serums, die M. anwendet, beträgt 20 ccm und behandelt er auch local mit einer Salbe, die aus 3 g Kreolin und 30 g Lanolin besteht. Ausser der schon berichteten Behandlung der Thiere während einer Mzb.-Endemie im Jahre 1897 berichtet M. auch noch endlich über die Serotherapie während einer Epizootie im Jahre 1899 und rettet er durch seine Behandlungsweise mit Mzb.-Heilserum 56 Schafe, wobei er gestützt auf seine soeben berichteten Versuche hin $^1/_2$-1 ccm Serum pro Schaf und Rind verbrauchte. *Eppinger.*

Casagrandi und **Bernabai** (468) haben versucht, mit den handlichsten Methoden die zur Immunisirung der Thiere gegen Milzbrand nothwendigen Bedingungen festzustellen; sie wollten sich ferner überzeugen ob es möglich wäre, diese Immunität durch Anregung der Bildung der anticoagulirenden Substanz, welche die Wirkung der coagulirenden Substanz zu neutralisiren berufen ist, erzielen liesse; schliesslich haben sie die Grundlagen einer richtigen Antimilzbrand-Serumtherapie festgestellt.

Die Resultate dieser Forschungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Durch Einimpfung der Bac. oder deren Bouillonculturproducte, oder aber der Gewebssäfte kann man Immunität nicht erzielen; dagegen immunisiren die Filtrate der Gelatineculturen und der wässerige Auszug der nach der Centrifugirung der Gewebssäfte zurückbleibenden Zellensubstanz.

Bezüglich der zur Herstellung von Antimilzbrandsera nothwendigen Bedingungen sind die Verff. der Ansicht, dass man durch die Einimpfung von abgeschwächten Mzb.-Culturen eine kräftige Bildung von coagulirender Substanz sicherlich nicht fördert, bezw. die Production dieser Substanz wird in diesem Falle eine so spärliche sein, dass sie nur eine schwache Immunisirung zu bewirken vermag. Dagegen ist die Serumtherapie durch Anregung dieser Bildung von anticoagulirender Substanz möglich, d. h. wenn es nicht gelingt dies durch virulente Culturen zu erzielen, die das Thier schliesslich tödten, so gelingt es durch allmählich steigende Einspritzung entzündungerregender Substanz. *Trambusti.*

In Fortsetzung der Experimente, die **Sclavo** (497) behufs Immunisirung von Schafen mittels seines Anti-Mzb.-Eselsserums[1] gemacht hat, unternahm er weitere Experimente, um die Schutzkraft des Serums für so gegen Mzb. immunisirter Thiere zu prüfen. Er fand, dass sich Schutzstoff nicht nach der ersten Einführung von Anti-Mzb.-Serum und gleichzeitiger Mzb.-Culturinjection, sondern erst nach weiteren Culturinjectionen, allerdings bei verschiedenen Thieren nach der verschieden folgenden Wiederholung der Culturinjection bemerkbar machte, bald nach der 3., seltener nach der

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 177. Ref.

zweiten Impfung. Solche individuelle Unterschiede in der Erzeugung von Immunisirungssubstanzen lassen sich auch bei Anwendung der gewöhnlichen Methode der Immunisirung und nicht bloss gegen Mzb., sondern auch z. B. gegen Diphtherie wahrnehmen, indem es Pferde giebt, die ein Antidiphtherieserum liefern, das nicht einmal 30 I.-E. in 1 ccm enthält, während andere sehr bald ein solches mit 200 I.-E. pro 1 ccm liefern. Um die bei den, für die active Immunisirung nothwendigen subcutanen Culturinjectionen auftretenden, localen Reactionen zu vermeiden, versuchte S. die Mzbc.-Cultur in den Kreislauf, also endovenös einzuführen, was seiner Erfahrung nach von Eseln und Hammeln gut vertragen wird. Hierbei machte S. aber die Erfahrung, dass solche Thiere, anstatt wie bei fortgesetzter subcutaner Impfung an Serum-Schutzkraft für sich selbst zu gewinnen, an solcher mit jeder wiederholten endovenösen Impfung mehr verloren haben. Nach fortgesetzten endovenösen Injectionen gingen die Schafe an Mzb. zu Grunde, wiewohl ihr Blut eine so bedeutende Menge von Substanzen besitzt, von denen ein geringer Bruchtheil genügt, um Kaninchen bei gleichzeitiger Impfung mit Mzbc. gegen Mzb.-Infection weniger empfindlich zu machen. Zur Erklärung dieses paradox erscheinenden Phänomens lässt sich, sagt S., geltend machen, dass, wie dies von ihm für das Meerschweinchen nachgewiesen worden ist, „das bei diesen Thieren gegen Mzb. Schutz verleihende Serum seine Wirkung auf den Mzbc. nicht direct, sondern vermittels des Thierkörpers, in welchen es injicirt worden ist, geltend macht und zwar dadurch, dass es diesen in seiner phagocytären Thätigkeit anregt und das bacterientödtende Vermögen der Säfte steigert. Die Wirksamkeit des Serums würde hiernach von den vorhandenen, unter dem Einflusse des Mzb.-Keimes vom Thierkörper gebildeten, besonderen, stimulirenden Substanzen abhängen, die der Keim, wenn sie einmal gebildet sind, nicht zu vernichten vermag“ [1]. *Eppinger.*

In der Absicht, im Gegensatze zur specifischen Serumtherapie, die Wirkung der endovenösen Sublimat-Einspritzungen zu studiren, führte **Sclavo** (500, 501) Versuche an 17 Kaninchen aus, indem er sämmtliche mit Mzb. inficirte und einigen derselben Quecksilberchlorid, anderen Mzb.-Serum einspritzte und 4 Kaninchen zur Controle behielt. Aus diesen Versuchen ging als erwiesen hervor, dass die Kaninchen aus den intravenös erhaltenen Sublimatinjectionen keinerlei Vortheil zogen, während es durch verhält-

[1]) Ref. hat die Conclusion des Verf.'s wörtlich von „ — “ angeführt und ist der Meinung, dass es einer solchen recht schwer verständlichen und auch nicht einleuchtenden Schlussfolgerung aus den übrigens nur an zwei Schafen und zugehörigen Kaninchen gemachten Experimenten nicht bedarf. Die Sache liegt doch so, dass die zwei Schafe, denen Anti-Serum und endovenös Mzbc. injicirt wurden, an Mzb. zu Grunde gingen; sie zeigten sofort nach dem Tode im Blut und Serum Mzbc. Die mit dem Serum dieser Schafe behandelten Kaninchen gingen auch, allerdings später als die Controlthiere, zu Grunde, offenbar auch an Mzb. und weil höchst wahrscheinlich eine geringe Menge von Mzb.-Keimen ihnen applicirt wurde, da sich nach Angabe des Autors auch im Serum der Schafe, wenn auch weniger Mzbc. als im Blute vorfanden. Merkwürdig bleibt die Angabe, dass 27 Stunden vor dem Tode der Schafe keine Bac. in Blut und Serum, gleich nach dem Tode aber wohl solche nachgewiesen wurden. Woher kamen denn diese? Ref.

nissmässig kleine Dosen von Mzb.-Serum gelang den Tod der Thiere zu verhindern. *Trambusti.*

Sclavo (499) bei seinen Forschungen über Immunisirung gegen Mzb., mittels hypodermatischer Injectionen von Culturen, bei den Schafen eine hervorragende Unempfänglichkeit erzielte, versuchte er mit der Immunisirung durch Einführung der Krankheitskeime in den Kreislauf fortzufahren, um die localen Reactionserscheinungen zu verhindern. S. constatirte jedoch, dass bei diesem Verfahren die Schutzwirkung bei den Schafen nicht nur nicht zunahm, sondern sogar, die bei den Thieren infolge der vorhergegangenen Behandlung bereits platzgegriffene Immunität wieder verloren ging, während andere Schafe, denen S. die Mzb.-Keime subcutan einführte, immun blieben. Die von den Schafen erworbene Unempfänglichkeit kann somit überwunden werden, sobald man durch wiederholte endovenöse Injectionen von Mzb.-Bacterien in den verschiedenen Geweben einen Kampf heraufbeschwört, welche Gewebe nicht alle den Keimen gleich gut widerstehen können, wie das Unterhautzellgewebe, die Keime werden aber überwunden, sobald im Blute eine derartige Menge von Substanzen kreist, von welchen ein kleiner Bruchtheil genügt, um Kaninchen, subcutan eingeimpft, wirksam gegen die Infection zu schützen. *Trambusti.*

Abba (459) berichtet über einen mit dem Sclavo'schen Serum behandelten und geheilten Fall von Milzbrand und schliesst, indem er den practischen Rath giebt, in Fällen, wo man es mit einer Mzb.-Pustel zu thun hat, nicht zu warten, bis die Infection schwer oder allgemein wird, sondern sofort zu den Injectionen der Serumtherapie zu greifen. A. erkennt ferner die vollständige Unschädlichkeit dieser Methode an, da er, ohne jede Unzukömmlichkeit, in circa 29 Stunden 66 ccm Serum injiciren konnte. *Trambusti.*

Baduel und **Daddi** (464) beschreiben drei mit dem Serum Sclavo behandelte Fälle von Mzb. beim Menschen, von denen der dritte insbesondere schwer war, und schliessen, indem sie sagen, dass die bedeutende Besserung, welche sich nach jeder Injection bemerkbar machte, und die von dem Verschwinden der Mikroorganismen aus dem Blute und aus dem Harn begleitet waren, Thatsachen sind, welche zu Gunsten des Heilwerthes des Antimilzbrandserum Sclavo sprechen. *Trambusti.*

Abba und **Piccardi** (460) berichten über einen bei einem Knaben aufgetretenen Fall von Mzb.-Pustel, welcher mittels des Sclavo'schen Serum geheilt wurde. *Trambusti.*

Mussinowitsch (488) untersuchte an Kaninchen die Ausscheidung von subcutan eingeführten Mzbc. bei durch Tinctura Cantharidum gesetzten Nierenveränderungen, sowie bei Controlthieren. Es liess sich kein Unterschied in der Menge der im Harn ausgeschiedenen Bac. constatiren. Verf. machte nur Deckglaspräparate. *Alexander-Lewin.*

Frank (472) brachte gewöhnliche käufliche Borsten, die, wie nachträgliche Untersuchung lehrte, nicht thierischer Abkunft gewesen, sondern sich als Pflanzenfasern erwiesen, Meerschweinchen ins subcutane Zellgewebe der linken Bauchseite. Die Impfwunde secernirte und im Secret wurden

den ersten Tag nach der Impfung reichliche, den 2. und 3. Tag immer spärlichere Mzbc. nachgewiesen und 80 Stunden nach der Impfung ging das Thier zu Grunde. An der Impfstelle war ein Eiterheerd und um diesen herum ein Mzb.-Oedem vorhanden. Die inneren Organe zeigten typische Zeichen einer Mzb.-Infection. Ueberall wurden Mzbc., nur an der Impfstelle im Eiter konnten ausser Mzbc. noch andere Bacterien nachgewiesen werden. Unter letzteren befand sich eine durch Cultur nachgewiesene Bacterienspecies, die dem Staphylok. pyog. sehr nahe steht und sich von dem Staphylok. pyog. albus durch verzögertere Verflüssigung der Nährgelatine unterscheidet; F. nennt dieses Bacterium Antagonist. Er unternahm mit diesem Antagonisten und anderen echten pyogenen Staphylok. solche Versuche an Meerschweinchen und Mäusen, dass er je Einzelne derselben mit Mzbc. mannigfach verimpfte bezw. Mischinfectionen hervorrief. Es wurden nämlich Meerschweinchen mit dem Antagonisten oder einer der Staphylok.-Rassen subcutan in der Leistenbeuge vorgeimpft und alsbald darauf an selber Stelle mit älteren Mzb.-Sporen oder frischen Mzbc. oder Mzb.-Blut nachgeimpft. Einzelne der Thiere gingen an verzögertem Mzb. zu Grunde; an der Impfstelle zwar kein charakteristisches Oedem, die Organe aber typisch erkrankt. Zwei Thiere, die mit alten Sporen nachgeimpft wurden, gingen 11 bezw. 32 Tage nach der Impfung zu Grunde, und hatten sich an den Impfstellen eingedickte Eiterheerde mit Mzbc. darin gebildet. Mit dem Antagonisten oder mit den verwendeten Staphylok. allein geimpfte Thiere zeigten locale Eiterungen, blieben gesund oder, und zwar die mehrere Jahre alten Thiere, gingen zu Grunde. Von 4 Mäusen, die an der Schwanzwurzel mit dem Staphylok. und sofort darauf mit sporenhaltigem Mzb.-Material geimpft wurden, ging nur eine 45 Std. nach der Impfung zu Grunde. An der Impfstelle nur Kokken, in der Milz und dem Blute keine, in den übrigen Organen spärliche Mzbc. Wurden an einer anderen Stelle Mzbc. sofort nachgeimpft, so blieben die Mäuse (2) am Leben. Bei letzteren zwei Versuchen wurde frisches Mzb.-Material verwendet. In einem 4. Versuche wurde eine 5 Monate alte Mzb.-Agar-Cultur verwendet und da gingen von 4 Thieren zwei zu Grunde. Dann wurden 4 Mäuse mit dem Antagonisten vorgeimpft und dann je eine sofort, 24, 48 Stunden und 5 Tage darauf mit Mzb. nachgeimpft. Nur die 3. Maus blieb am Leben. Wurden 6 Thiere mit Mzbc.-Sporen jüngeren und älteren Datums vorgeimpft und in verschiedenen Zeiten (sofort, 2, 4, 8, 11, 24 Stunden) darauf mit dem Antagonisten nachgeimpft, so blieben die 2., 4. und 5. Maus am Leben, bei denen sich von den Impfstellen aus Geschwüre bildeten, zwischen denen die Haut nekrotisirte. In der ersten Zeit der Geschwürsbildung wurden an Ort und Stelle derselben Mzbc. nachgewiesen. Ein ebensolches Resultat wurde erzielt, wenn, wie bei letzteren Versuchen, frische Mzbc. verwendet wurden. F. zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass der Antagonist und Staphylok. gewöhnlicher Herkunft die Mzb.-Infection zu beeinflussen vermögen, und zwar nicht bloss in Bezug auf den Endeffect (Thiere blieben am Leben), sondern auch in Bezug auf den Krankheitsverlauf und den Sectionsbefund. Ersterer war verzögert, bei Letzterem fehlte das typische Mzb.-Oedem. Thiere, die nach der Mischinfection leben geblieben sind, widerstanden

einer reinen Mzb.-Infection mit Mzbc. und Mzb.-Sporen aus Culturen, nicht aber der mit Mzb.-Materiale aus dem Thierkörper und misst F. der von ihm inscenirten Mischinfection die Qualification einer Schutzimpfung in einem gewissen Grade zu. Die Versuche F.'s unterscheiden sich von denen anderer Autoren nur dadurch, dass diese zumeist an Kaninchen, einem für Mzb. minder empfänglichen, er an Mäusen, d. i. sehr empfänglichen Thieren experimentirte. Auch der Mensch ist für Mzb. weniger empfänglich, und meint F. den oft genug milden Verlauf der Mzb.-Infection beim Menschen von der leicht möglichen Mischinfection mit ubiquitären Kokken herleiten zu können. Auf diese Art der Mischinfection dürften Fälle von Mzb.-Infection bei Menschen zurückzuführen sein, die durch ihre von der typischen abweichenden Verlaufsweise des Mzb. ausgezeichnet sind und so zu erklären wären, dass entweder schon bei der Infection mit Mzb.-Sporen Kokken mit verimpft wurden, oder solche alsbald nach der Mzb.-Infection, z. B. von der umgebenden Haut her oder durch Verunreinigung von aussen her auf die inficirte Stelle gelangt sind. So etwas dürfte namentlich bei Mzb.-Infectionen bei Gewerben, die Leder, Borsten, Horn u. dergl. bearbeiten, vorkommen*.

Eppinger.

Roger (496) versuchte es, zu erfahren, ob infectiöse Erkrankungen die Wirksamkeit von Giften nicht in irgend einer Weise ändern. Zu diesem Zwecke injicirte er gesunden und mit Mzb. geimpften Meerschweinchen schwefelsaures Strychnin. Es ergab sich, dass die ersten paar Stunden nach der Infection die Widerstandsfähigkeit der Thiere nicht geändert war, alsbald darauf sich steigerte, um gegen das Ende der Erkrankung sich wieder zu vermindern. Die Periode der Steigerung der Resistenzfähigkeit ist allerdings vorübergehend und schwer genug wahrzunehmen, noch am besten, wenn die Giftdosis gering gewesen, und da fällt der Kampf des Thieres gegen die Infection zusammen mit dem gegen die Intoxication. Später aber und zwar dann, wenn Mzbc. in das Blut bereits eingedrungen sind, sinkt die Widerstandsfähigkeit des Thieres gegen das Gift rapid. Dies anfängliche Steigen und die darauf folgende Abnahme der Resistenzfähigkeit des Thieres gegen die Intoxication mit Strychnin, wird besonders auffällig, wenn man die Versuche an einem und demselben Thiere in Zwischenräumen von mehreren Stunden oder von einem Tage macht. Bringt man ihm zuerst im normalen Zustande eine Dosis Strychnin bei, die es verträgt und dann bald darauf eine viel geringere, aber in Mzb.-inficirtem Zustande, dann kann man sehen, wie es in vorgeschrittenem Zustande der Infection rapid zu Grunde geht. Noch besser wird man obige Erscheinungen gewahr, wenn man ein Thier inficirt und vergiftet und ein Controlthier nur vergiftet (selbstverständlich gleiche schwache Dosen von Gift). Das Controlthier be-

---

*) Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass die ersten Versuche obiger Art von Czaplewski und mir mit wesentlich gleichen Resultaten und zwar an Meerschweinchen (die bekanntlich für Milzbrand kaum weniger empfänglich sind, als Mäuse) ausgeführt worden sind. Später hat dann Beco in meinem Laboraterium diese Versuche mit wesentlich gleichem Ergebniss auch an Mäusen wiederholt (vgl. Jahresber. XI, 1895, p. 144). *Baumgarten.*

kommt sofort Krämpfe und erholt sich dann, das inficirte bleibt zuerst unverändert und geht dann rapid zu Grunde. *Eppinger.*

In einem Falle von tödtlich verlaufender Mzb.-Infection beim Menschen konnten **Daddi** und **Baduel** (471) die Anwesenheit des Mzbc. im Blute noch während des Lebens und zwar schon vom Beginne der Infection an constatiren. Nach den Forschungen der Verff. giebt die histologische Untersuchung bezüglich Vertheilung und Aufenthalt des Mikroorganismus in den verschiedenen Organen keinen Anhaltspunkt zur Erklärung der Eintrittspforte und der Verbreitungswege des Mikroorganismus. *Trambusti.*

Rammstedt (493). 1 cm hinter der Zungenspitze eine tiefeingezogene, markstückgrosse, kreisrunde, schwarzbraune brandige Stelle, die wie die Zungenoberfläche mit schmierigem Belage bedeckt erscheint, daneben Zeichen einer Phlegmone des Mundhöhlenbodens, Fehlen jeder Fluctuation, rasch vorschreitende Nekrose der Zungenspitze und ausgedehnte ödematose Schwellung des Gesichtes und Halses. Diese Erscheinungen machten die Diagnosis einer Mzb.-Infection wahrscheinlich. Es fanden sich in den losgelösten Gewebstheilchen, nicht im Blut und Sputum, Mzbc. Die Schorfe lösten sich spontan, denn es wurde, um die allgemeine Infection hintanzuhalten, von chirurgischen Eingriffen abgesehen. *Eppinger.*

Ljubimow (482) beschreibt einen Fall von Darm- und allgemeinem Mzb. mit hochgradiger Schwellung, resp. Verschwärung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel im untersten Abschnitt des Dünndarms. Bei mikroskopischer Untersuchung (Culturen wurden nicht gemacht) fanden sich, ausser sehr zahlreichen Mzbc. in allen Organen, in den Peyer'schen Plaques sowie in der Milz und Niere kleine Bac. mit abgerundeten Enden, die sich nach Gram nicht färben liessen und die Verf. für Typhusbac. hält. *Alexander-Lewin.*

Ziemke's (509) Fall betrifft eine allgemeine Mzb.-Infection nach einem localen Hautmilzbrand der linken Wange mit sehr ausgedehntem Oedem des Gesichtes und Halses. Tod. Es fanden sich unter Anderem blutige Infiltration der weichen Hirnhaut mit Exsudation um die pialen Gefässe herum. In dem blutigen Infiltrat waren Mzbc. zwischen den rothen Blutzellen in reichlicher Menge zu finden, desgleichen um die Gefässe herum, während in ihnen drin wie auch in den Capillaren der Gehirnrinde nur wenige Mzbc. vorkamen. Sonst wurden nur noch in der Milz Mzbc. gesehen. Auffallend ist an diesem Falle die Ausbreitung der Blutung, die sich selbstverständlich aus capillaren Blutungen zusammensetzt. Z. hält die Mzb.-Infection der Pia für eine auf dem Wege der Lymphbahn zu Stande gekommene Metastase einer allgemeinen Mzb.-Infection, die ihren Ausgang von der localen Infection auf der linken Wange genommen hat. *Eppinger.*

Nebolubow (490) berichtet in der Gesellschaft der Aerzte von Kasan über folgenden Fall: Ein 40jähriger Mann erlag einer Mzb.-Infection in weniger als 24 Stunden. Bei der Section fanden sich im Magen gegen 200 g blutige Flüssigkeit, eine auffallende Verdickung der Magenschleimhaut und auf derselben 9 haselnuss- bis wallnussgrosse dunkelrothe Flecken,

die über das Niveau der Schleimhautfläche sich erhoben und theilweise exulcerirt waren. Die bacteriologische Untersuchung liess mit absoluter Gewissheit Mzb. diagnosticiren. Es handelte sich nur darum, zu unterscheiden, auf welche Weise die Infection erfolgt ist. N. denkt an primären Magenmzb., lässt aber, da am Kinn auch eine Pustel sich gebildet hat, die Frage aufkommen, ob die Magenveränderung nicht doch metastatisch, die Kinnpustel die primäre Infection gewesen*. *Eppinger.*

Temple (506). Ein Mädchen, welches nichts mit Vieh zu thun hatte, ging durch einen Bauernhof, wo drei Thiercadaver auf dem Boden lagen. Man bemerkte, dass das Mädchen, als es über den Hof ging, etwas Schmutz mit den Fingern von seinen Schuhen entfernt hatte, ohne jedoch irgend eins der Thiere zu berühren. Das Mädchen starb an Mzb., und die spätere Untersuchung der Thiere zeigte, dass sie an Mzb. gestorben waren. *Pakes.*

Solbrig (504). Eine Kuh eines Bauers O. in A. wurde einer Erkrankung wegen, die nicht diagnosticirt wurde, geschlachtet. Bald nach der Schlachtung erkankten Leute, die bei derselben beschäftigt waren und auch Leute, die von dem Fleische der Kuh in rohem und gekochtem Zustande genossen hatten. Im Ganzen waren es 12 Personen, von denen 5 locale Hautaffectionen zeigten, die an Mzb.-Karbunkel erinnerten, eine an einer zweifellosen Pustula maligna litt und zwei Fälle Oedeme an strengumschriebenen Hautpartien (Finger) darboten, die mit denen des Mzb.-Oedems Aehnlichkeit hatten. Ein Fall war charakterisirt durch Beschwerden seitens des Magendarmkanales, wogegen die übrigen 7 Fälle bloss Allgemeinerscheinungen: Jucken und Brennen am ganzen Körper, da und dort rothe Bläschen der Haut und sonst allgemeines Unwohlsein, die mit Mzb. kaum etwas Gemeinschaftliches haben, darboten. Sämmtliche Fälle genasen. Uebrigens erkrankten und krepirten zur selben Zeit in den beiden benachbarten Gemeinden, denen die krank gewordenen Menschen entstammten, viele Katzen. Wiewohl der stricte Beweis, dass es sich bei diesen Erkrankungen um Mzb. gehandelt haben soll, nämlich der Nachweis von Mzbc. nicht erbracht wurde, glaubt Verf. doch aus der nachweislichen Coincidenz der Fälle mit der Schlachtung der notorisch erkrankten Kuh, bei welcher allerdings auch die Todesursache nicht festgestellt werden konnte und aus den zum Mindesten an Mzb.-Symptomen ähnlichen Krankheitserscheinungen, die die erkrankten Personen, die nachweislich theils mit der Schlachtung der Kuh beschäftigt waren, theils von dem Fleische derselben genossen haben, dargeboten hatten, schliessen zu können, dass die Erkrankungen von gleicher Art, nämlich Mzb.-Infectionen gewesen sind. *Eppinger.*

Kübler (479). Es ist unbestrittene Thatsache, dass in Betrieben, in

*) Ein primärer Magen-Mzb. ist überhaupt kaum denkbar. Mzbc. werden durch den sauren Magensaft vernichtet. Mzb.-Sporen widerstehen zwar der Einwirkung dieses Saftes, aber als Sporen können sie nicht pathogen wirken und sobald die Sporen etwa im Magen auskeimen, werden die jungen Keimlinge sofort durch den Magensaft zerstört. Ich halte also obige Affection der Magenschleimhaut sicher für metastatisch. *Baumgarten.*

denen es sich um Bearbeitung thierischer Haare und Borsten handelt: **Rosshaarspinnereien, Bürsten- und Pinselfabriken**, Mzb.-Infectionen bei Arbeitern und ihren Angehörigen beobachtet wurden und zwar so häufig, dass der Mzb. als Berufsgefahr der Arbeiter bezeichnet werden kann, der gesteuert werden muss. Bemühungen dies zu leisten, werden schon seit geraumen Jahren in Angriff genommen. In den Rosshaarspinnereien kommen zumeist aus Amerika importirte Ballen von Ross- und Rindshaaren und Schweinswolle, dann russische Rossschweif- und Mähnhaare und dann und wann auch ungarisches, japanisches, australisches und marokkanisches Haar zur Verarbeitung. Das Sortiren, Zerzupfen und Ziehen dieses Materiales ist mit Staub- und Schmutzentwickelung verbunden. In Bürsten- und Pinselfabriken kommen ähnliche Rohmaterialien und noch Haare von Dachs, Bär, Eichhörnchen, Marder, Iltis und hauptsächlich Schweinsborsten in Betracht, von denen die letzteren meistens eine mehr oder weniger gründliche Reinigung erfahren haben, ehe sie verarbeitet werden. Die Gefahr der Mzb.-Infection liegt in inficirtem, d. h. von an Mzb. gefallenen Thieren herrührendem Rohmateriale. Bei den strengen Veterinärvorschriften in Deutschland kann inländisches Material nicht inficirt sein; dagegen ist es das von dorther, wo solche Vorschriften nicht bestehen, d. i. aus dem Auslande importirte und wird im Allgemeinen die Arbeit mit fremdländischem Rohmateriale als gefährlich angesehen. Nachgewiesener Maassen erkranken nicht nur Arbeiter, die mit der Verarbeitung der Rohstoffe beschäftigt sind, sondern auch ihre Angehörigen, wenn sie mit Kleidern der Ersteren sich umthuen; ja auch Arbeiter aus Sälen, in denen schon fertiges Material geordnet wird, erkrankten, wenn in denselben Fabriken Arbeiter von Rohmaterialien Mzb.-Infectionen dargeboten hatten. Auf solche Thatsachen hin ergiebt sich der Grundsatz, dass die zuverlässigste Maassregel für die Verhütung des Mzb. in den mit thierischen Haaren und Borsten arbeitenden Betrieben in einer Desinfection des gesammten, vom Auslande bezogenen Rohmateriales gegeben ist. K. berichtet nun über Desinfectionsversuche, die im kaiserl. Gesundheitsamte gemacht worden sind. Die bekannten Desinficientien: Chlor, Brom, Jod und Sublimat kommen nicht in Betracht; Formaldehyd und Terpentinöl erweisen sich als unzulänglich; längeres Kochen, namentlich im Dampfkataraktopfe, ergab bessere Resultate, indem in einem grösseren Procentsatze widerstandsfähigste Sporen getödtet, in einem geringen Procentsatze aber in ihrer Virulenz herabgesetzt wurden. Auch hat das Kochen den Vortheil, ein das Material reinigendes Mittel zu sein. Diese Art der Desinfection durch Kochen wird in vielen Betrieben angewendet und kommen in denselben seltenste Fälle von Mzb.-Infectionen vor, so dass, so lange Mzb.-erkankungen bei Verarbeitung gekochten Materiales nicht häufiger nachgewiesen sind, das Kochen als ein zwar nicht unbedingt sicheres, aber immerhin als ausreichendes Verfahren zur Desinfection von thierischen Haaren und Borsten angesehen werden kann. Auch Versuche, dem kochenden Wasser Desinficientien zuzusetzen, wurden gemacht und lieferten das Resultat, dass, wenn Mzb.-Sporen beschickte Borsten $^1/_4$-$^1/_2$ Stunde lang

in 2proc. Kaliumpermanganatlösung gekocht, dann ausgewaschen und zerlegt in 3-4$^0/_0$ schwefliger Säure gebleicht wurden, die Sporen vernichtet waren. Als unbedingt zuverlässiges Desinfectionsmittel hat sich auch nach den jüngsten Versuchen im kaiserl. Gesundheitsamte der strömende Dampf bewährt; nur muss derselbe in zweckmässiger Weise d. h. der Menge und Volumen des Rohmateriales angepassten Weise angewendet werden. Es ist ja bekannt, dass die Fabrikanten der Desinfection mit strömendem Dampfe Widerstand leisten, indem sie angeben, dass unter Wirkung derselben die Waare leidet. Das kaiserl. Gesundheitsamt hat sich der Mühe unterzogen, die Schäden zu prüfen und getrachtet, den Schäden zu begegnen. Zum Theil ist dies gelungen und zum Theil nicht. In letzterem Falle wurde eine andere erprobte Art der Desinfection anempfohlen und folgender Satz formulirt: Die Desinfection mit strömendem Dampf bei 0,15 Atmosphäre Ueberdruck stösst für den überwiegenden Theil der Rohstoffe in Rosshaarspinnereien nicht auf wesentliche betriebstechnische Schwierigkeiten, würde dagegen in der Bürsten- und Pinselindustrie vorläufig nur für die Haare und für einen Theil der Borsten möglich sein. An die Stelle der Dampfdesinfection kann jedoch für einen Theil der dazu nicht geeigneten Rohstoffe das Bleichverfahren mit kochender Kaliumpermanganatlösung und schwefliger Säure, für fast alle mehrstündiges Kochen treten. Um einer Infection vor Desinfection der Rohmaterialien, also beim Ausladen, Aufbinden, Sortiren der importirten Haar- und Borstenpackete vorzubeugen, sind bereits Maassregeln: eigene Mäntel, die desinficirt werden, Reinhalten der unbedeckten Körperabschnitte, Fernhalten mit Wunden versehener Individuen, Verrichtungen der einzelnen Arbeitsakte in gesonderten, zu reinigenden Localen, eingeführt und haben sie sich ebenso gut bewährt, wie die Vorsichtsmaassregeln, die gehandhabt werden müssen auch bei Verrichtungen mit den bereits desinficirten Borsten und Haaren, wie sie übrigens auch vorgeschrieben sind bei anderen stauberzeugenden Betrieben.

Eppinger.

Griglio (474) hat es als von grossem, praktischem Interesse erachtet, die Modificationen des Infectionsvermögens milzbrandiger Häute von dem Augenblicke an, in welchem dieselben vom Thiere genommen, bis zu deren letzter Verarbeitung zu Leder, zu verfolgen. Auf Grund der Resultate seiner Versuche ist G. in der Lage zu behaupten:

1. Dass längeres Austrocknen milzbrandiger Häute, auch wenn dieselben vorher reichlich eingesalzen worden waren, deren Infectionsvermögen nicht zerstört (auf 8 Injectionen erhielt man 8 Todesfälle an Milzbrand);

2. dass auch die Einweichung der getrockneten Häute in Kalkmilch (in der erheblichen Stärke von 16.5$^0/_0$), wie man dies in den Gerbereien zu thun pflegt, und die darauf folgende Abschabung der anhaftenden Fleischtheile, Haare und Epidermis, auf das Infectionsvermögen der inficirten Häute keinen Einfluss hat;

3. dass die Gerbung (Verweilen der Häute durch 40 Tage in einer breiigen Masse, deren Hauptbestandtheil Summach war) nicht sämmtliche Milzbrandkeime vernichtet oder abschwächt, so dass das aus derart aufge-

arbeiteten Häuten erhaltene Leder, wenn auch nicht immer, den Mzb. zu übertragen vermag (von 6 mit diesem Leder vorgenommenen Impfungen ergaben nur 3 Entwickelung von Milzbrand). *Trambusti.*

Im Sommer und Herbst 1897 starben im Staate Pennsylvanien an drei verschiedenen Punkten und zwar stets in unmittelbarer Nachbarschaft von Gerbereien insgesammt 12 Menschen und ca. 60 Stück Rinder an Mzb. Die verstorbenen Menschen arbeiteten sämmtlich in den Gerbereien. **Ravenel** (494) studirte aus diesem Anlass den Einfluss der Gerbereien auf die Ausbreitung des Mzb. und stellte fest, dass sämmtliche in Betracht kommende Gerbereien ausser den einheimischen Fellen noch solche verarbeiteten, welche aus dem Ausland, vorwiegend China, stammten und z. Th. von verendeten Thieren herrührten. Ravenel bestätigte weiterhin die Thatsache, dass der Gerbeprocess selbst nicht ausreiche, die Mzb.-Sporen zu töten und verlangt daher die Desinfection aller vom Ausland kommenden rohen Felle. Ueber die geeignetste Form der Desinfection sind weitere Versuche erforderlich. *A. Eber.*

Andren's (462) Behandlung der Mzb.-Pustel besteht bei Erwachsenen (seine Patienten waren meist Gerber und Hirten) darin, dass er um die Pustel einen Walk von Sauerteig anbringt und denselben mit einer Lauge aus gleichen Theilen Holzasche und Kalk füllt. Die Krankheitserscheinungen gehen schnell zurück; der Schorf fällt erst nach 3-4 Wochen ab. Bei Kindern wendet Verf. $3^0/_0$iges Carbolwasser in beständigen Aufschlägen bis zum Verschwinden der Schwellung an. *Sentiñon.*

Tröster (507). Die Untersuchung und Verimpfung von Blut an Mzb. gefallener Thiere, das diesen einige Zeit, 2-3 Tage, post mortem entnommen worden ist, lieferte eventuell negative Resultate, was nicht beweist, dass das Blut nicht doch bacillenhaltig gewesen ist. Ein Veterinär ist aber nur zu oft in der Lage, erst später zur Entnahme von Blut und noch später zur Untersuchung und Verimpfung eines so gewonnenen Blutes zu kommen. Desswegen empfielt T., sofort während der Section Deckgläschenpräparate vorzubereiten. Allerdings muss man dann auf Impfungen verzichten. Doch meint T., dass es genügend sei in den Deckgläschenpräparaten die charakteristischen Bacterien mit ihren Hüllen nachzuweisen. *Eppinger.*

Arndt (463) macht in einem Artikel „Zur Mzb.-Diagnose“ auf die steigende Anzahl der Mzb.-Fälle aufmerksam. Als Ursache hiervon wird die für Mzb. neuerdings gewährte Entschädigung nicht als ausschlaggebend bezeichnet, wohl aber die im landwirthschaftlichen Betriebe steigende Verabreichung ausländischer Futtermittel, sowie die in der Neuzeit gesteigerte Unsicherheit in der Diagnose. Verf. glaubt, dass trotz der neu empfohlenen Färbemethoden der Bac. Verwechselungen mit Cadaverbac. möglich seien[1].

[1]) Das ist unmöglich! Mzbc. können in einem Blute mit vielen Cadaverbac. übersehen aber niemals Cadaverbac. für Mzbc. angesehen werden. Wer das fertig bringt, wird auch alle anderen, auch die vom Verf. als charakteristisch bezeichneten Erscheinungen des Mzb. übersehen oder falsch beurtheilen können. Ich glaube gerade eher, dass die Zunahme der Mzb.-Fälle auf die sichere und leichtere Diagnose derselben durch die neueren Färbungsmethoden der Mzbc. zurückzuführen ist. Ref.

Verf. findet es bedenklich, wenn man der mikroskopischen Diagnose des Mzb. das Hauptgewicht beilegt, ja er hält es gar nicht für genügend sicher gestellt, ob nicht auch Mzb. bei ganz gesunden Thieren vorkämen[1]. Er glaubt, dass auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen das Hauptgewicht zu legen sei, neben denen in zweifelhaften Fällen neben der Färbung der Bac. noch der Impfversuch komme. *Johne.*

Barkow (465). In Folge Verwendung von Compostdünger, der mit Abgängen milzbrandkranker und -gefallener Thiere untermengt war, kam es zur Ausbreitung einer Mzb.-Seuche auf einer Herrschaft R., die im Herbst und Frühjahr sich so steigerte, dass wöchentlich 2-5 Rinder, 10-25 Schafe an Mzb. eingingen. Da durch die veterinär-polizeilichen Schutzmaassregeln die Verluste nicht hintangehalten werden konnten, wurde zur Schutzimpfung gegriffen. Es wurde nach der Pasteur'schen Methode vorgegangen: Rinder, Kälber und auch Kühe geimpft, die im Anfange und auch gegen, ja über die Mitte der Zeit ihrer Trächtigkeit sich befanden. Letzteren schadete die Impfung nicht. Junge Thiere reagirten gar nicht; von den älteren Thieren reagirte der grössere Theil nur in sehr geringem Grade; ein geringerer Theil zeigte Fiebererscheinungen, bisweilen sogar Schüttelfröste; doch nach 2-3 Tagen waren diese Erscheinungen geschwunden. Von 330 Thieren ist nur eines nach der Schutzimpfung eingegangen, das übrigens schon vor der Impfung krank war. Die Erscheinungen sprachen nicht für Mzb. Woran dies Thier einging, konnte, da die Section verweigert wurde, nicht eruirt werden. Dem Auftreten von Mzb. ist aber nicht Einhalt gethan worden, denn schon wenige Wochen nach Beginn der Schutzimpfungen standen 1 Kuh und zwei Ochsen um. Es wurde daraufhin bei allen Thieren eine nochmalige Schutzimpfung (selbstverständlich mit beiden Vaccins) vorgenommen, und erst nach dieser hörten die Verluste der Thiere an Mzb. auf. Daraufhin plädirt B. für eine zweimalige Schutzimpfung, indem die Immunität nach einer einmaligen Schutzimpfung nur für kurze Zeit vorhalten soll. Bei vorliegender Mzb.-Endemie, im Verlaufe deren nachgewiesenermaassen Futter und dergl. von Mzb.-Sporen imprägnirt gewesen sein dürften, gingen Schweine, wiewohl sie dasselbe Futter zu geniessen Gelegenheit hatten, wie die anderen Thiere, an Mzb. nicht ein und hält B. dafür, dass bei Schweinen nur nach Aufnahme milzbrandkranken Fleisches, infolge Verletzung der Rachenhöhle durch Knochen, Mzb. entstehen könne. *Eppinger.*

Von der bacteriologischen Station des **Charkower Veterinärinstituts** (466) wurden im Jahre 1897 in 12 südwestlichen Gouvernements Russlands in 120 Wirthschaften 5584 Pferde, 19572 Rinder, 174172 Schafe, 35 Schweine und 2 Maulthiere gegen Milzbrand geimpft. Aus 90 Wirthschaften liegen Mittheilungen vor. Hiernach betrug die Sterblichkeit bei Schafen 0,36 %, bei Pferden 0,25 % und bei Rindern 0,09 %. Im Berichtsjahr wurden nur Sporenvaccins angewandt, welche sich viel

---

[1]) Bei unserem heutigen bacteriologischen Wissen allerdings ein sehr eigenthümlicher Standpunkt. Ref.

besser als die bacillären halten, keine Aussaat etc. an Ort und Stelle verlangen und in einem für die Injection fertigen Zustande verschickt werden können. *Johne.*

In Ungarn wurden nach **Hutyra's** (475) Veterinärbericht im Jahre 1898 7107 Pferde, 147475 Rinder und 209467 Schafe gegen Mzb. geimpft. Ueber Impfungen von Pferden sind an 146 Orten über 5609 geimpfte Pferde Berichte eingelangt. In 140 Orten ist unter 4428 Pferden im Laufe eines Jahres kein Verlust verzeichnet worden; an 6 Orten sind bereits bedrohte Bestände mit demselben Resultate geimpft worden. — Ueber Impfungen von Rindern sind an 830 Orten über 106761 geimpfte Rinder Berichte eingelangt; es sind in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 15 Stück, später innerhalb eines Jahres 7 Stück, im Ganzen daher 22 Stück, d. i. 0,02 % an Milzbrand gefallen. — Ueber Impfungen von Schafen wurden aus 153 Orten über 133878 geimpfte Schafe Berichte eingesendet; es sind in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 28 Stück, später innerhalb eines Jahres 11 Stück, im Ganzen daher 39 Stück, d. i. 0,029 % an Mzb. umgestanden. *Johne.*

Krüger (478) beobachtete Heilung einer an typischem Mzb. erkrankten Kuh durch 250 ccm einer 2proc. intravenös injicirten Lösung von Argentum colloidale. Da Patient zugleich 4stündlich 1/2 Esslöffel Kreolin auf 1/2 Liter Wasser per os erhielt, ist der Einfluss genannten Silberpräparates auf die Mzb.-Erkrankung nicht zu bestimmen. Die Diagnose war in diesem Falle durch subcutane Impfung auf Kaninchen festgestellt. *Johne.*

Meier (486) berichtet über in 2 Fällen erfolgte Heilung des Mzb. bei Rindern nach Verabreichung von Kreolin. Er empfiehlt, gleich beim Beginn der Krankheit eine grössere Menge Kreolin (40,0) zu geben, die Temperatur 2stündlich zu messen und beim Steigen derselben die gleiche Dosis zu wiederholen, beim Sinken derselben mit der Kreolingabe auszusetzen. Bei epidemischem Auftreten des Mzb. empfiehlt es sich, allen Thieren prophylaktisch täglich 3mal einen Esslöffel Kreolin zu verabreichen. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenberichte** (476) erkrankten an Mzb. im deutschen Reiche im Jahre 1898 133 Pferde (147)[1], 4455 Stück Rindvieh (3936), 293 Schafe (469), 5 Ziegen, 35 Schweine (25). Angeblich genesen sind: 3 Pferde, 66 Stück Rindvieh = 1,44 % (0,99 %), 1 Ziege, 8 Schweine. Die Erkrankungen vertheilen sich auf 3481 Gemeinden (3071) und 4015 Gehöfte (3518). Fast ausnahmslos blieb der Verlust in einem Bestande auf ein Stück Rindvieh beschränkt. Die stärkste Verbreitung und die meisten Erkrankungen wurden im 2. Quartal beobachtet.

Das statistische Material erwähnt ohne weitere Mittheilungen die Ausführung von Schutzimpfungen gegen den Mzb. nur in dem Kreise Saargemünd, Deutsch-Lothringen.

An Entschädigungen sind in Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Elsass-Lothringen einschliesslich der Rausch-

[1]) Die in Klammern beigedruckten Zahlen beziehen sich auf das Vorjahr. Ref.

brandfälle, ohne die letzteren in Sachsen, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Anhalt, Reuss ä. L. und j. L. für an Mzb. gefallene Thiere zusammen 1 014 278 ℳ 68 ₰ (936 057 ℳ 87 ₰) gezahlt worden.

Berichtet wird über 79 Fälle (96) einer Uebertragung des Mzb. auf Menschen, von denen 18 (18) zum tödtlichen Ausgang führten. *Johne.*

2. Bacillus des malignen Oedems

510. **Mason, J. M.,** A case of malignant oedema. Amputation of the thigh; recovery (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1273). [Der Bacillus wurde bacteriologisch nachgewiesen. *Pakes.*]

3. Rauschbrandbacillus

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig)

511. **Hutyra, F.,** Schutzimpfungen gegen Rauschbrand (Ungar. Veterinärbericht 1898 p. 198). — (S. 171)
512. **Jahresbericht** über die Verbreitung der Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1899: Rauschbrand. — (S. 172)
513. **Kitt,** Serumimpfung gegen Rauschbrand. Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung zu München (ref.: Berl. thierärztl. Wchschr. p. 528; Monatsh. f. prakt. Thierheilkunde Bd. 21 H. 2). — (S. 170)
514. **Nörgaard, V. A.,** Blackleg in the United States and the Distribution of vaccine by the Bureau of Animal Industry (Fifteenth annual report of the Bureau of Animal Industry for the year 1898. Waschington p. 27). — (S. 171)
515. **v. Rátz, St.,** Zwei Fälle von malignem Oedem beim Pferde (Veterinarius no. 18. Ungarisch). — (S. 171)
516. **Rauschbrand-Schutzimpfungen,** Die im Jahre 1898 im Herzogthum Salzburg (Thierärztl. Centralbl. No. 22 p. 425). — (S. 171)
517. **Schöberl, L.,** Beitrag zur Rauschbrandfrage (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 28 p. 336). — (S. 171)
518. **Strebel, M.,** Die Resultate der Rauschbrandschutzimpfungen im Canton Freiburg (Schw. Archiv Bd. 41 Heft 3 p. 110). — (S. 171)

Kitt (513) hebt hervor, dass er bereits 1893 einen Versuch mit Serumimpfungen gegen Rauschbrand gemacht habe. Eigenthümlicherweise sei dies aber nur beim Schaf, nicht beim Meerschweinchen gelungen. Es sei dies wohl auf die verschiedene Fähigkeit der verschiedenen Thierarten zurückzuführen, Schutzstoffe zu bilden. Seine 1898 bei Kühen, Pferden, Schafen und Ziegen wieder aufgenommenen Versuche haben gezeigt, dass sich von denselben nach wiederholter intravenöser und subcutaner Impfung mit Rauschbrandvirus ein Schutzserum für Schafe gewinnen lässt, welches sogar gegen die 2-3fache Todesdosis immun mache. Mit diesem Serum wurde

auch eine rauschbrandkranke Ziege geheilt. Jedenfalls stehe fest, dass die Gefahr des Impfrauschbrandes durch vorherige oder gleichzeitige Serumbehandlung bedeutend abgeschwächt werden kann. *Johne.*

Der **Schutzimpfung gegen Rauschbrand** (576) wurden 1898 im Herzogthum Salzburg 228 Jungrinder nach der Lyoner Methode unterzogen, wobei jedoch nur 36 Stück mit dem Impfstoffe No. I geimpft wurden. 2 Impflinge starben an Impf-Rauschbrand. *Johne.*

In Ungarn wurden nach der Zusammenstellung **Hutyra**'s (571) im Jahre 1898 an 14 Orten 1479 Rinder gegen Rauschbrand geimpft (Lyoner Methode mit Preisz' Impfstoff), von denen nur in der Zeit zwischen den zwei Impfungen ein Rind umgestanden ist. *Johne.*

Strebel (518) spricht sich auf Grund der in der 15jährigen Rauschbrandschutzimpfungsperiode in Kanton Freiburg gesammelten Erfahrungen dahin aus, dass die Arloing-Cornevin'sche Impfmethode der Kitt'schen wegen ihrer geringeren Gefährlichkeit bei Weitem vorzuziehen sei.

Die statistischen Erhebungen über die in den Jahren 1884-1898 erhaltenen Resultate im Vergleich zu den bei den nicht geimpften Thieren vorgekommenen Rauschbrandfällen zeigen folgendes Ergebniss: Von 48678 Stück in den Jahren 1884-1894 geimpften Thieren gingen insgesammt verloren 173 = 0,35 %; von 30000 ungeimpften Thieren in dem gleichen Zeitraume 732 = 2,45 %. Im Jahre 1895 betrug der Gesammtverlust bei 7736 Stück geimpften Thieren 119 = 1,54 %; von 1300 ungeimpften 42 = 3,23 %. Im Jahre 1896 fielen von 7817 geimpften Thieren 187 = 2,39 %; von 1300 ungeimpften 45 = 3,46 %. Für das Jahr 1897 betragen die bezüglichen Daten für 8891 geimpfte Thiere 67 = 0,75 %; für 1400 ungeimpfte Thiere 56 = 4 % und 1898 für 9428 geimpfte Thiere 73 = 0,77 %, für 1400 ungeimpfte 40 = 2,86 %. Aus der Vergleichung der sämmtlichen die Rauschbrandmortalität bei den geimpften und bei den nicht geimpften Thieren darstellenden Daten ergiebt sich, dass der Werth der Schutzimpfung in Rauschbrandgegenden erheblich ist. *Johne.*

Nach den Untersuchungen **Nörgaards** (514) ist der Rauschbrand in den Vereinigten Staaten eine sehr verbreitete Krankheit. Die Bekämpfung erfolgt seit 1895 durch Schutzimpfung, für welche der Impfstoff durch das Bureau of Animal Industry ausgegeben wird. Die Verluste an Rauschbrand, welche in einzelnen Gegenden bis zu 10 % des Jungviehs betrugen, sind unter 1/2 % zurückgegangen. *A. Eber.*

Rátz (515) beobachtete 2 Fälle von malignem Oedem bei Pferden; das eine Mal war, mit Ausnahme des Kopfes und der Fussenden, fast der ganze Körper emphysematös geschwellt. Das andere Mal war das in Folge einer Risswunde aufgetretene Oedem auf die Kruppe und auf den linken Schenkel beschränkt. Die Oedemflüssigkeit enthielt ausser verschiedenen Saprophyten, zahlreiche z. Th. sporenhaltige Bac. und längere gegliederte Fäden. *Johne.*

Als Beitrag zur Rauschbrandfrage spricht **Schöberl** (517) die Ansicht aus, dass es einen primären intestinalen Rauschbrand gäbe, der

nach Aufnahme von Futter beobachtet wurde, welches auf Kalkboden gewachsen war.

Dieser bilde den günstigsten Nährboden für den Rauschbrandbac., der mit durch Erde verunreinigte Futterstoffe aufgenommen werde. Dem Eintritt der Bac. in das Gewebe müsse eine Darmerkrankung, besonders Enteritis, vorhergehen. Im Uebrigen steht Verf. auf dem Standpunkt, dass das Wesen des Rauschbrandes noch nicht genügend aufgeklärt und die Verschiedenheit des Rauschbrandbac. und des Bac. des malignen Oedems noch nicht genügend festgestellt sei. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (512) erkrankten an Rauschbrand im Deutschen Reiche im Jahre 1898 in 670 Gemeinden (642)[1], 1075 Gehöften (1015) 22 Pferde (3), 1108 Stück Rindvieh (1239), 48 Schafe (40). 3 Stück Rindvieh sind angeblich genesen. Von den 1108 Stück Rindvieh entfallen zusammen 889 = 80,23 % auf die preussischen Provinzen Schleswig-Holstein, Hannover, Westfalen, Hessen-Nassau, Rheinprovinz, die bayerischen Kreise Schwaben, Unterfranken, Oberbayern und auf Oberhessen.

Schutzimpfungen wurden ausgeführt in Bayern bei 3135 Stück Jungvieh, von denen 7 an natürlichem Rauschbrand fielen, in Baden bei 1028 Stück Rindvieh. Der Erfolg der Impfungen wird als ein sehr guter bezeichnet.

An Entschädigungen für an Rauschbrand gefallene Thiere wurden in Sachsen, Baden und Hessen zusammen 21497 ℳ 28 ₰ gezahlt. Die in Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Elsass-Lothringen geleisteten Entschädigungen sind in die für Milzbrand gezahlten eingeschlossen. *Johne.*

4. Schweinerothlaufbacillus

Referenten: **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest),

519. **Bermbach,** Allerlei über Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 49). — (S. 177)

520. **Casper,** Das Höchster Schweine-Rothlaufserum [Susserin] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 453). — (S. 176)

521. **Casper,** Uebertragung des Schweine-Rothlaufs auf den Menschen (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 445). [Mittheilung der von Mayer (Ref. No. 532) und Hillebrand (Ref. No. 523) beschriebenen Fälle. *Johne.*]

522. **Foth,** Die Bekämpfung des Schweine-Rothlaufs (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 348). — (S. 177)

523. **Hillebrand,** Uebertragung des Schweine-Rothlaufs auf den Menschen (Zeitschr. f. Medicinalbeamte No. 16). — (S. 177)

524. **Hutyra, F.,** Schutzimpfung gegen Rothlauf der Schweine (Ungar. Veterinärbericht pro 1898 p. 188). — (S. 174)

[1] Die in Klammern beigedruckten Zahlen beziehen sich auf das Vorjahr.

525. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche im Jahre 1898: Rothlauf der Schweine. — (S. 178)
526. **Jost,** Impfung gegen Rothlauf der Schweine nach LORENZ und mit Susserin (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 493). — (S. 175)
527. **Kantorowicz,** Ein bemerkenswerther Rothlauffall (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 495). — (S. 175)
528. **Leclainche, E.,** La sérothérapie du rouget du porc (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 15 p. 346). — (S. 174)
529. **van Leeuwen, A.,** Porcosan (Holl. Zeitschr. Bd. 26 p. 442). — (S. 176)
530. **Lorenz,** Ein Wort zur Aufklärung in der Frage der Bekämpfung des Schweine-Rothlaufs (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 332). [Wesentlich eine Polemik gegen SCHÜTZ-Berlin und dessen Susserin. *Johne.*]
531. **Marks,** Zur Frage der Rothlauf-Schutzimpfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 553). — (S. 174)
532. **Mayer,** Uebertragung des Schweine-Rothlaufs auf den Menschen. Notiz zu dem Aufsatze des Herrn Kreis-Physikus Dr. HILLEBRAND (Zeitschr. f. Medicinalbeamte No. 18 p. 611). — (S. 177)
533. **Pflanz,** Ueber Rothlauf-Impfungen mit Susserin (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 542). — (S. 177)
534. **Salchow,** Günstiger Erfolg der PASTEUR'schen Rothlauf-Impfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 17). — (S. 174)
535. **Schmalz, R.,** Die Schutzimpfung gegen den Schweine-Rothlauf (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 174). — (S. 175)
536. **Schmalz, R.,** Susserin und Rothlauf-Bac. (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 596). [Polemischer Artikel, welcher rückhaltslos das Verdienst von LORENZ anerkennt. *Johne.*]
537. **Schmalz, R.,** Zum Rothlaufschutz (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 266). — (S. 175)
538. **Vallée, H.,** Exaltation de la virulence dans les humeurs des animaux hyperimmunisés (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 432). — (S. 173)
539. **Voges, O.,** und **W. Schütz,** Die Bekämpfung des Rothlaufes der Schweine (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 177). — (S. 176)
540. **Wester, J.,** Impfung gegen Schweinerothlauf nach der Methode LORENZ (Holl. Zeitschr. Bd. 26 p. 218). — (S. 175)
541. **Wochenschrift, Deutsche thierärztliche,** Susserin, das Höchster Rothlaufserum [Beschreibung seiner Anwendung] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 253). — (S. 176)

Vallée (538) beweist mit Versuchen, dass der Schweinerothlaufbac. 10 Wochen in der Bauchhöhle des hyperimmunisirten Kaninchens verweilen kann, ohne in Form und Virulenz, die sogar gesteigert ist, etwas einzubüssen. Es ist demnach keine bactericide Wirkung in der Peritonealflüssigkeit jener Kaninchen. *Walz.*

Leclainche (528) hat schon im Jahre 1897 seine Versuche über die Serotherapie des Schweinerothlaufs, sowie auch seine combinirte Impfmethode (Immunserum + virulente Cultur) mitgetheilt. In den letzten zwei Jahren forschte er nach Möglichkeiten, um diese Methode in die Praxis übertragen zu können. Kaninchen, Schweine, Schafe liefern nicht genügendes Serum, in Folge dessen machte er Versuche, Pferde zu immunisiren, wobei es sich herausstellte, dass Pferde wenig empfänglich sind und 100-200 ccm Culturflüssigkeit gut vertragen. Später konnte Verf. auf einmal 500 ccm injiciren inzwischen 5-10 Tagen. Die Injection verursacht nur eine leichte Mattigkeit und ungefähr 2° Temperatursteigerung. Das Pferdeserum besitzt dieselben schützenden Eigenschaften als das Schweine- oder Schafserum. Kleine Mengen des Serums erzeugen eine vorübergehende passive Immunität. Die behandelten Kaninchen ertragen während 1-2 Tagen 0,5-1 ccm einer hochvirulenten Cultur; Tauben 1 ccm in den Muskeln. 1 ccm Cultur mit 1 ccm Serum, oder 0,5 ccm Cultur mit 1,5 ccm Serum gemischt verursacht bei Kaninchen oder Tauben keine Reaction und erzeugt eine dauernde active Immunität. Jüngere und ältere Schweine, denen eine gleiche Menge Serum und Culturflüssigkeit (5 ccm von jedem) injicirt wurde, zeigten keine Krankheitssymptome und nahmen regelmässig an Gewicht zu. Das Serum besitzt auch eine therapeutische Wirkung, denn 6-10 Stunden nach der Inoculation injicirt, verhindert es die Entwickelung der Krankheit.

Verf. glaubt, dass diese combinirte Methode auch in der Praxis zur Geltung gelangen wird. *v. Rátz.*

Salchow (534) berichtet über sehr günstige Erfolge der Rothlaufschutzimpfung mit PASTEUR'schem Impfstoff bei 178 Schweinen eines Gutes, unter denen bisher täglich Rothlauffälle vorgekommen waren. Kein Thier erkrankte weiter nach der Impfung, selbst ein bei der ersten Impfung schwer krankes erwies sich bei der zweiten Impfung gesund.

Johne.

In Ungarn sind nach **Hutyra** (524) im Jahre 1898 im Ganzen 249364 Schweine gegen Rothlauf nach PASTEUR'scher Methode geimpft worden. Berichte sind von 646 Orten über 187846 geimpfte Schweine eingelaufen, wovon zwischen den beiden Impfungen 204 Stück, später im Laufe eines Jahres 7 Stück an Rothlauf umgestanden sind, sodass der Gesammtverlust 211 Stück, d. i. 0,1 beträgt. Die Daten sind jedoch in Folge des Auftretens der Schweineseuche und Schweinepest in den geimpften Herden diesmal nicht ganz verlässlich. *Johne.*

Zur Frage der Rothlaufschutzimpfung sind nach **Marks** (531) in der Provinz Posen an die dortigen Thierärzte Fragebogen versendet worden. Auf Grund von 24 zurückgesendeten Bogen waren nach der LORENZ'schen Methode mit Prenzlauer Impfstoff 14320 Stück geimpft worden, wovon 23 Stück an Impfrothlauf, 14 an Schweineseuche, 9 an Maul- und Klauenseuche, je 1 an Phlegmone und Tuberkulose und 6 aus unbekannten Ursachen zu Grunde gegangen sind. — Von 17 acut an Rothlauf erkrankten Thieren sind nach Impfung mit Prenzlauer Lymphe 8 Stück eingegangen

und 9 genesen. Im Grossen und Ganzen hat die LORENZ'sche Methode mit Prenzlauer Serum in Posen die bei Weitem grösste Verbreitung gewonnen und sich glänzend bewährt. — Mit dem PASTEUR'schen Impfstoff sind 2-50 % Verlust zu verzeichnen gewesen; Porcosan bedingte unter 122 Impflingen 8 Todesfälle, mit Susserin wurden in einem Falle 3 rothlaufkranke Schweine geheilt. — Das Landsberger Serum ist unter gleichzeitigen Culturinjectionen bei 816 Schweinen, 4 Todesfällen an Rothlauf, 3 Erkrankungsfällen an Rothlauf (mit Prenzlauer Serum geheilt) und 3 Todesfällen an Schweineseuche angewendet worden. *Johne.*

Kantorowicz (527) berichtet über eine insofern bemerkenswerthe Rothlaufimpfung, als bei demselben in einem Bestand von 30 Schweinen, welche mit frisch aus dem Prenzlauer Institut bezogenen Rothlaufserum geimpft worden waren, 4-5 Schweine nach der Serum-Impfung erkrankten und wenige Tage nach der Culturimpfung 8 Schweine an Rothlauf starben und 2 nothgeschlachtet werden mussten. *Johne.*

Jost (526) berichtet zur Rothlaufimpfung, dass in denjenigen Schweinebeständen dortiger Gegend, in welchen seit zwei Jahren die Impfungen nach LORENZ ausgeführt worden waren, die Seuche bis dato noch nicht wieder ausgebrochen sei, während das betr. Serum als Heilmittel keinen Erfolg gehabt habe. Bei den zur Prüfung der Immunität der nach LORENZ geimpften Thiere bestanden die Schweine „voll und ganz" die Probe. Von 1500 nach LORENZ geimpften Schweinen starb nur eins.

In 22 Beständen, wo Susserin ohne Culturinjection nur als Schutzimpfung vorgenommen wurde, sowie in 12 Gehöften, wo solches zur Nothimpfung Verwendung fand, sind weitere Erkrankungen nach der Impfung nicht mehr vorgekommen, dagegen sind im letzteren Falle in einem Gehöft 2 Schweine 8—10 Stunden nach der Impfung todt, zwei andere hochgradig erkrankt unter Rothlauferscheinungen aufgefunden worden. Von den letzteren beiden erhielt das eine die dreifache Dosis (Heildosis) desselben Susserin, das andere blieb ohne Behandlung; beide genasen. *Johne.*

Wester (540) impfte 53 Schweine gegen Rothlauf nach der Methode LORENZ. Keine dieser Impfungen, d. h. weder die Seruminjection noch die beiden Culturimpfungen hatten nachtheilige Folgen. Es zeigte sich, dass der Unterschied des Alters (von 10 Wochen bis 1 Jahr) sowie der Rasse keinen Einfluss auf das Widerstandsvermögen gegen Impfungen ausübt. Verf. zieht hieraus die Folgerung: 1. Die LORENZ'sche Impfung ist bei vorsichtiger Anwendung nicht gefährlich. 2. Die LORENZ'sche Impfung gewährt genügende Immunität. Sie ist, wenn sie von Thierärzten vorgenommen wird, für die thierärztliche Staatsaufsicht die beste Waffe und verdient vor allen andern bisher bekannten Schutzmitteln gegen Schweinerothlauf den Vorzug. *Johne.*

Schmalz (537) giebt eine ausführliche kritische Darstellung der Schutzimpfung gegen den Rothlauf, worin er besonders die unzweifelhaften Verdienste, welche sich LORENZ um diese Frage erworben hat, gebührend würdigt. *Johne.*

Zum Rothlaufschutz bemerkt **Schmalz** (535) in einem Referat, dass

es bisher nicht gelungen sei, das von LORENZ erreichte Ziel, Schutz gesunder Bestände auf eine lange Zeit, auf anderem Wege, als durch Nachimpfung mit infectiösen Rothlaufbac. zu erreichen. Das Höchster Serum kann die LORENZ'sche Schutzimpfung in keiner Weise ersetzen und daher auch nicht verdrängen. *Johne.*

van Leeuwen (529) untersuchte das Porcosan und fand dasselbe mit nicht pathogenen, sehr wahrscheinlich ziemlich unschädlichen Mikroorganismen verunreinigt. Es besitzt keine constante Zusammensetzung. Es enthält lebensfähige, wahrscheinlich durch den Glycerinzusatz abgeschwächte Rothlaufbac., welche jedoch unter gewissen Umständen ihre volle Virulenz wieder erhalten. Das Porcosan ist somit als ein unzuverlässiges und unter Umständen selbst gefährliches Impfmittel gegen Rothlauf anzusehen. *Johne.*

Das von **Voges** und **Schütz** (539) hergestellte Rothlaufserum soll die Fähigkeit besitzen, bei Schweinen, ohne denselben zu schaden, die Rothlaufbac. im Blute sicher zu tödten und bei noch nicht inficirten Thieren die irgendwo eindringenden Rothlaufbac. sofort zu vernichten*. Die Einspritzung dieses Serums bei allen Schweinen eines verseuchten Bestandes dürfte in Verbindung mit einer gründlichen Desinfection der Stallung, die nach 14 Tagen zu wiederholen ist, genügen, um den Rothlauf zum Erlöschen zu bringen. Die Herstellung des Serums haben die Höchster Farbwerke übernommen, welche dasselbe als „Höchster Rothlaufserum“ in den Handel bringen werden. *Johne.*

Die **Deutsche thierärztl. Wochenschrift** (541) beschreibt das „Susserin“, das angebliche keimfreie Blutserum von gegen Rothlauf hochgradig immunisirten Thieren. Es wird als Schutz- und Heilmittel subcutan applicirt. Heildosis beträgt 10-30 ccm, Schutzdosis 3-15 ccm. *Johne.*

Casper's (520) Mittheilungen zufolge dürften nach Maassgabe der Bestellungen seit Einführung des Susserin etwa 60 000 Schweine mit demselben geimpft sein. Das Mittel wird von dem Kgl. Preuss. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. stets auf seinen Wirkungswerth geprüft.

Er widerlegt die von BARANSKI und JOST gegen das Susserin erhobenen Einwände. C. hält unter allen Umständen an der Heilwirkung des Susserin

---

*) Ob sich die Angaben bestätigen, dürfte doch erst abzuwarten sein. Bisher sind die praktischen Heilerfolge mit den sogen. „lysogenen“ (bactericiden) Seris nicht sehr glückliche gewesen. Die Rothlaufbac. gehören bekanntlich nicht zu den sogen. toxischen Bacterien, die durch ein im Immunserum enthaltenes Antitoxin wirksam bekämpft werden können, sondern zu den echt infectiösen (parasitären) Bacterien, die nur durch ein sogen. lysogenes Serum in ihrer pathogenen Wirksamkeit aufgehalten werden könnten. Derartige lysogene Sera sind zwar für Typhus- und Cholerabacterien nach Experimenten an Thieren (R. PFEIFFER) sicher festgestellt. Praktisch haben sich indessen damit bisher keine sicheren Erfolge erzielen lassen. Nach VALLÉE (s. o.) besitzt das Serum von gegen Schweinerothlaufbac. immunisisten Kaninchen keine lysogenen (bactericiden) Wirkungen gegen Rothlaufbac. *Baumgarten.*

fest. — Ferkel können bereits nach einem Alter von wenig Wochen geimpft werden. Die Impfung hochtragender Sauen ist nicht unbedenklich. *Johne.*

Pflanz (533) führte Rothlaufimpfungen mit Susserin aus und erzielte bei 200 Heilimpfungen in 50$^0/_0$, bei 900 Schutzimpfungen vollständigen Erfolg. *Johne.*

Mayer (532) beschreibt 1 Fall von Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen. Ein Ackerer, der sich Tags zuvor mit dem Schlachten eines rothlaufkranken Schweines beschäftigte, hat sich beim Herausnehmen der Därme am rechten Daumen verletzt. Am nächsten Tage entwickelte sich eine Röthung in breiten, verwaschenen Streifen, welche sich vom Daumen auf die Rückenfläche der linken Hand und des linken Vorderarmes verbreitete. In den nächsten Tagen erfolgte völlige Heilung. Verf. hält für besonders charakteristisch ausser der bestimmt nachgewiesenen Aetiologie die Art der Verbreitung der Röthung in das Gewebe hinein, indem die Röthung ohne scharfe Grenze verlief, ähnlich wie das Wasser sich in Löschpapier imbibirt, ganz verwaschen; sie ergriff unvermuthet Finger, die gestern frei erschienen, und liess oft anscheinend unveränderte Hautparthien frei, um an ihrer jenseitigen Grenze sprungweise wieder aufzutreten. *v. Rátz.*

Hillebrand (523) beobachtete eine Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen durch Infection von der verletzten Haut aus, wobei sich eine Röthung und Blasenbildung zeigte und eine Abschuppung bei der Heilung vorhanden war. *v. Rátz.*

Foth (522) spricht über die Bekämpfung des Schweinerothlaufes. Er bezeichnet die Rothlaufbac. als facultative Parasiten, welche aus dem Boden aufgenommen, aber nicht in jedem Falle Rothlauf erzeugen, sondern nur dann erst pathogen wirken, wenn nach Pettenkofer bei den betr. Thieren gewisse, nicht näher bekannte Bedingungen, eine sogen. Pathogenität, vorhanden ist. Die Bekämpfung des Rothlaufes habe nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn sie eine consequente und energische Sanirung der örtlichen Verhältnisse ins Auge fasse. Hierzu gehöre vor allem die Keimfreimachung des Erdbodens in den Ställen und deren Umgebung (s. Original). In zweiter Linie stehe die Schutzimpfung. Verf. hat theils das getrennte Impfverfahren, d. h. Serumeinspritzung mit zwei nachfolgenden Culturimpfungen, theils das combinirte Verfahren (Simultanimpfung) angewendet; das letztere sei nur als Präventiv-, nicht als Nothimpfung zu empfehlen. *Johne.*

Die gefährlichste der Schweineseuchen ist nach **Bermbach** (519) bei der grösseren Vermehrungsfähigkeit der veranlassenden Bac. der Rothlauf. Seine Bekämpfung erfolge am sichersten durch die Schutzimpfung, doch müsse vorher der Möglichkeit einer Verwechselung mit Schweineseuche halber die Diagnose bacteriologisch festgestellt werden. Die Pasteur'sche Methode der Impfung stehe der Lorenz'schen nicht nach, doch werde sie nur von Schweinen gewissen Alters gut vertragen und sei als Nothimpfung gefährlich, während die letztere eine vollendete Methode sei. *Johne.*

In dem **Reichsseuchenbericht** (525) für das Jahr 1898 sind amtliche Mittheilungen über die Verbreitung des Rothlaufs der Schweine in Preussen, Bayern, Sachsen, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Koburg-Gotha, Anhalt, Reuss j. L.; Lübeck, Bremen, Hamburg, Elsass-Lothringen enthalten. In den genannten Staaten erkrankten 38567 Schweine in 9070 Gemeinden, 20089 Gehöften. Hiervon sind 35978 Schweine gefallen oder nothgeschlachtet. Von den zuletzt genannten 35978 Schweinen entfallen 34204 = 93,01% auf Preussen bezw. 30851 = 85,75% auf dessen östlich der Elbe (incl. Sachsen) gelegene Provinzen.

Impfungen, in den meisten Fällen nach dem Lorenz'schen Verfahren, sind an sehr vielen Orten, namentlich in den östlichen Provinzen Preussens, ausgeführt worden. Dieselben haben die günstigsten Erfolge gehabt. *Johne.*

5. Bacillengruppe der Septikämia haemorrhagica

Referenten: **Prof. Dr. St. v. Rátz** (Budapest), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

542. **Beck,** Schutzimpfung gegen Schweineseuche u. Heilung derselben durch Serum (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 77). [Vorläufige Ankündigung eines Serums. *Johne.*]

543. **Bekämpfung der Schweineseuche, Die,** Ref. über den internationalen thierärztlichen Congress in Baden-Baden in d. Berl. thierärztl. Wchschr. p. 434. — (S. 186)

544. **Bermbach,** Allerlei über Schweineseuchen (Berliner thierärztl. Wchschr. p. 49). — (S. 185)

545. **Centralblatt, Thierärztliches,** Die Tilgung der Schweinepest in Oesterreich (Thierärztliches Centralblatt No. 15 p. 288). [Besprechung der betr. Kaiserl. Verordnung vom 2. Mai 1899. *Johne.*]
(Görig,) Die Tilgung der Schweinepest in Oesterreich [Entschädigung aus Staatsmitteln] (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 255).

546. **Higgins, Ch. H.,** Canadian Micken-Cholera (Journal of comp. Med. and Veter. vol. 20 p. 606). — (S. 180)

547. **Jacob,** Ueber Schweineseuche (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 208) [Erwähnt, dass der Verlauf der Schweineseuche gegen früher chronisch geworden sei. *Johne.*]

548. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Geflügelcholera. — (S. 183)

549. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Schweineseuche. — (S. 186)

550. **Jahresbericht** über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898: Wild- und Rinderseuche. — (S. 186)

551. **Jess, P.,** Zur Technik der Schutzimpfung gegen Geflügelcholera (Berl. thierärztl. Wchschr. No. 4 p. 37). — (S. 182)

552. **Karliński, J.**, Zur Kenntniss der Tenacität des Schweinepestbacillus (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilkunde 24. Jahrgang p. 122). — (S. 184)

553. **Kaspárek**, Die Schweineseuche (Oesterr. Monatsschrift f. Thierheilk. 24. Jahrgang p. 481). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Johne.*]

554. **Klee, R.**, Geflügelcholera bei Rebhühnern (Geflügelbörse Leipzig, Jahrg. 1898 No. 30). — (S. 183)

555. **Klee, R.**, Septicidin (Geflügelbörse Leipzig No. 96). — (S. 182)

556. **Mari, N.**, und **A. Agareff**, Zur Lehre von der Wildseuche [Russisch] (Archiv f. Veterinärwiss. 1898 No. 1, 10). — (S. 186)

557. **Mazza, C.**, Bacteriologische Untersuchungen über eine neuerdings aufgetretene Hühnerepizootie [Aus dem hyg. Institute der k. Universität Turin.] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 6 p. 181). — (S. 181)

558. **Mazza, C.**, Ricerche batteriologiche intorno alla recente epizozia dei polli (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 11 p. 460). [Identisch mit der unter No. 556 referirten deutschen Publication des Verf. *Trambusti.*]

559. **Müller**, (Pleschen) Resultate einiger Impfungen mit Prof. Dr. Beck's Serum gegen Schweineseuche (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 235). — (S. 185)

560. **Ostertag, R.**, Ueber Schweinepest u. deren Bekämpfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 145). — (S. 184)

561. **Prettner, M.**, Experimentelle Schweineseuche etc. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 21/22 p. 744). — (S. 183)

562. **Schreiber, O.**, Neues über Serumimpfung (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 449). — (S. 182)

563. **Schreiber, O.**, Zur Schutzimpfung gegen die Schweinepest und Heilung derselben durch Serum (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 119). — (S. 185)

564. **de Schweinitz, E. A.**, The serum treatment for swine plague and hog-cholera (Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry 1898, U. S. Dept. of Agriculture, Washington, p. 235-248. 3 figures). — (S. 185)

565. **de Schweinitz, E. A.**, Experiments in „stamping out" hog-cholera in Page county, Iowa (Fifteenth Annual Report of the Bureau of Animal Industry 1898, U. S. Dept. of Agriculture, Washington, p. 249-265). — (S. 185)

566. **Smith, Th.**, Ueber einen unbeweglichen Hogcholera-(Schweinepest-)Bacillus (Ctbl. f. Bacter. No. 7 p. 241). — (S. 183)

567. **Tjaden, H.**, Einige Bemerkungen zur Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegen den Erreger der Hühnercholera [Aus dem hygien. Institute zu Giessen] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 6 p. 224). — (S. 180)

568. **Werigo, B.**, und **L. Jegumow**, Zur Lehre über die Immunität. I. Der Verlauf der Hühnercholera bei Kaninchen auf Grund mikroskopischer Untersuchungen (Russ. Arch. f. Pathol. Bd. 6 p. 325; ref.: Ctbl. f. Bacter. No. 15/16 p. 581). — (S. 180)

569. **Willach,** Zur Bekämpfung der Geflügelcholera (Deutsche thierärztl. Wchschr.). — (S. 183)
(Wirzler,) Einiges über Schweinepest (Thierärztl. Centralblatt No. 35 p. 673). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Johne.*]

Tjaden (567) hat Meerschweinchen mit Bacillen der Hühnercholera geimpft und beobachtet, dass sie sich hochgradig empfänglich erwiesen, obzwar durchweg die Ansicht ausgesprochen wird, dass Meerschweinchen für den Erreger der Geflügelcholera nahezu unempfänglich sind.

Intraperitoneale Injection von 0,01 mg einer 20stündigen Bouilloncultur tödtete ein ausgewachsenes Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden. Die Section ergab eine gleichmässige Röthung des Peritoneum, in der Bauchhöhle grosse Mengen einer klaren Flüssigkeit, in welcher sich die Bacillen in ungeheuren Mengen befanden. Subcutane Injectionen von 0,5 g Bouilloncultur tödteten Meerschweinchen in 2-3 Tagen. An der Injectionsstelle fanden sich Infiltrationen, in welchen die Bac. nachgewiesen werden konnten. Ein Thier, dem 0,1 g Cultur subcutan injicirt war, bekam einen localen Abscess, magerte nach und nach ab, zeigte am 9. Tage Lähmung der Hinterextremitäten und ging am 10. Tage ein. Von 2 jungen Meerschweinchen denen je 2 Tropfen Cultur in den Bindehautsack eines Auges eingeträufelt wurden, ging eins ein. In beiden Pleurasäcken befand sich eine hellgelbe klare Flüssigkeit, die sehr zahlreiche Bac. in Reincultur enthielt.

Aehnliche Beobachtungen sind übrigens auch von Katz[1] und Voges[2] mitgetheilt worden. *v. Rátz.*

Werigo und **Jegumow** (568) haben den Verlauf der Hühnercholera bei Kaninchen untersucht, indem eine hochvirulente Cultur in die Ohrvene injicirt wurde und die Versuchsthiere der Reihe nach (nach 2-100 Minuten) getödtet wurden. In der ersten Periode, die 15-20 Minuten dauert, vermindert sich die Zahl der Bacterien. In der zweiten Periode vermehren sich die Bacterien in der Leber und es entsteht eine stark ausgesprochene Phagocytose, wodurch sich der Organismus von Bacterien zu befreien sucht. Die dritte Periode charakterisirt sich durch eine schwächere Phagocytose, bis dieselbe vollständig zurückgeht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden viele Bacterien frei in den Blutgefässen, später in den Leukocyten gefunden. In der Leber vermehren sich die Bacterien auch in den Makrophagen, die dann zu Grunde gehen, während die Bacterien ausserhalb der Zellen weiter wachsen.

Die Untersuchungen bestätigen die schon bei der Milzbrandinfection beobachtete Thatsache, dass die Leber den Mittelpunkt darstellt, wo die Bacterien von allen Seiten herkommen, und ausserdem den schon von Werigo ausgesprochenen Gedanken, dass bei den Leukocyten höherer Thiere überhaupt keine negative Chemotaxis existirt. *v. Rátz.*

Higgins (546) beschreibt einen Ausbruch von Hühnercholera in Canada und stellt fest, dass der Krankheitserreger demjenigen der euro-

---

[1]) Jahresber. V, 1889, p. 185. Ref. — [2]) Jahresber. X, 1894, p. 376, 394. Ref.

päischen Hühnercholera gleicht und sich somit von dem Erreger der bisher in Amerika beobachteten — sogen. amerikanischen Hühnercholera — in einigen Punkten unterscheidet.

Der Erreger der canadischen Hühnercholera ist kleiner als derjenige der eigentlichen amerikanischen Krankheitsform, färbt sich besser an den Polen, verseift Milch nicht und erzeugt Säure in Dextrose- und Lactosebouillon. Seine Virulenz für Kaninchen kann so gesteigert werden, dass ein oder zwei Tropfen Blut genügen, die Versuchsthiere in 6 Stunden zu tödten. Die Erreger der amerikanischen Hühnercholera wachsen kräftiger in Gelatinestich- und -strichculturen, und sind in 24 Stunden leicht zu erkennen, während die Erreger der canadischen und europäischen Hühnercholera erst am 4. Tage auf den Nährböden deutlich sichtbar werden. In Plattenculturen sind die Colonien der amerikanischen Form kleiner und schärfer begrenzt. *A. Eber.*

Mazza (557) beobachtete in Ober-Italien eine unbekannte Hühnerepizootie, wobei die Thiere plötzlich starben, meist bei Nacht, ohne ausgesprochene Krankheitssymptome. Einige Todesfälle sind auch bei Menschen vorgekommen, die der Infection erlegene Hühner gegessen oder gehandhabt hatten. Bei der Section des Geflügels sind Bräunung des Kammes, rothe Flecken in der Haut, Hämorrhagien in der Subcutis, serös-eitriges Exsudat in der Bauchhöhle, Schwellung der Milz, Leber und Nieren, Röthung einiger Darmschlingen, Lungen- und Brustfellentzündung vorgefunden worden.

Der im Allgemeinen flüssige und gelbe Darminhalt wies eine grosse Menge fast gänzlich abgerundeter Bacterien auf, die die Gram'sche Färbung bewahrten. In wenigen Fällen wurden sie auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Lungensaftes und Exsudates gefunden, jedoch nie im Herzblute. In den mit dem Safte verschiedener Organe (Milz, Nieren, Leber) angelegten Culturen fand fast immer Wachsthum statt. In den Gelatinestrichculturen entwickeln sich ganz kleine, weissliche, glänzende, runde, etwas erhabene Colonien. In den schräg erstarrten Serumröhrchen bildet sich ein dünner, glänzender, durchsichtiger, weisslicher, stark irrisirender Belag. In Bouillon entsteht eine gleichmässige Trübung und in mit Glykose versetzter Bouillon reichliche Gasblasenbildung. Alkalinisirte Bouillon wird gesäuert. Auf Kartoffeln wachsen die Bacterien üppig. Das Wachsthum findet sowohl bei 20° C., als auch bei 37-43° C. statt. Im hängenden Tropfen erweist dieser Mikroorganismus lebhafte Eigenbewegung.

In den gefärbten Präparaten von den frischen Culturen gewahrt man kurze, plumpe, oft zu zweien vereinigte, fast kokkenförmige Stäbchen, die sich nach der Gram'schen Methode entfärben (?). In älteren Culturen nehmen die Stäbchen eine deutlichere Bacillenform an, mitunter im Centrum mit einem helleren, nicht gefärbten Raum. Sporenbildung wurde nicht beobachtet.

Für Hühner und Tauben ist dieser Mikroorganismus sehr pathogen. Kaninchen zeigten sich nur in geringem Grade empfänglich. Meerschweinchen sind refractär.

Verf. behauptet, dass die Krankheit eine hämorrhagische Septikämie aber nicht Hühnercholera wäre*. *v. Rátz.*

Schreiber (561) theilt „Neues über Serum-Impfungen“ mit und berichtet, dass es gelungen sei, dem von ihm hergestellten Serum gegen Schweineseuche und Schweinepest einen dem im dortigen Institut hergestellten Rothlaufserum gleichen Titel zu geben. Dasselbe wirke nicht nur vor allem günstig als Schutz-, weniger sicher als Heilserum, sondern lasse sich auch mit Vortheil zur diagnostischen Impfung und zur Ermittelung verborgener Seuchenheerde verwenden. Alle gering an Seuche oder Pest erkrankten Schweine reagirten mit Versagen des Futters und plötzlicher Temperatursteigerung über 1°.

Ebenso sei es ihm gelungen, ein sehr wirkungsvolles Schutzserum gegen Hühnercholera herzustellen. Bei Verimpfung mit Culturen der letzteren, nach welcher die betr. Thiere sonst nach 12 Stunden verendeten, und unmittelbarer Nachimpfung mit 0,5 des betr. Serums, erkrankten die Impflinge nicht. Dosis für Gänse und Enten 1,0, für kleineres Geflügel 0,5 ccm. — Ausserdem habe er ermittelt, dass das Serum von gegen Schweineseuche immunisirten Thieren gegen Hühnercholera schütze, während das Serum gegen Hühnercholera immunisirter Thiere eine ungenügende Schutzkraft gegen Schweineseuche besitze. Vielleicht weise dies darauf hin, dass es möglich sei, ein Universalserum gegen alle Krankheiten der Septikämia hämorrhagica-Gruppe herzustellen. *Johne.*

Jess (551) theilt mit, dass ihm gelungen sei, durch subcutane Verimpfung von Hühnercholerabacillenculturen, denen im abnehmenden Verhältniss ein noch geheim gehaltener Stoff (fester Art, entnommen aus alten Typhoidbacillenculturen) zugesetzt worden war, bei gesunden Hühnern Unempfänglichkeit gegen Einimpfung vollvirulenter Cholerabacillenculturen, und zwar grosser Mengen derselben, zu erzielen. Verf. hält beim Geflügel das Unterhautzellgewebe der Nackenhaut, dicht hinter dem Kopf des Vogels, für die geeignetste Stelle. *Johne.*

Klee (555) berichtet über das vom bacteriologischen Institut in Landsberg a. W. hergestellte Impfserum „Septicidin“ u. A. Folgendes: „Das Septicidin ist ein reines Serum, welches aus dem Blute hochgradig immunisirter Thiere gewonnen wird. Dasselbe bleibt, kühl aber frostfrei und dunkel aufbewahrt, mindestens ein halbes Jahr wirksam. Die Impfung erfolgt beim Geflügel am besten unter den Flügeln oder im Nacken. Als Impfspritze eignet sich für das Geflügel eine kleinere Pravazspritze mit möglichst feiner Canüle (etwa wie die von Hauptner in Berlin zum Zwecke der Luftröhreneinspritzung construirte Spritze), damit nicht aus dem Stichkanal Serum wieder ausfliesst. Das Septicidin ist anzuwenden 1. in verseuchten bezw. inficirten Beständen, 2. in Seuchengefahr, 3. bei neu angekauftem Geflügel, durch welches bekanntlich die Seuche verbreitet wird. Für gesunde Thiere beträgt die Dosis bei kleinem Geflügel (Kücken,

*) Wir stehen mit Hueppe in Deutschland auf dem Standpunkte, dass „Hühnercholera“ eine Form der „hämorrhagischen Septikämie“, und zwar die hämorrhagische Septikämie des Geflügels ist. *Baumgarten.*

Tauben) 0,5 ccm, bei grösseren Thieren 1,0 ccm. Bereits erkrankte Thiere erhalten je nach der Grösse und der Hochgradigkeit der Erkrankung 2-3 ccm.“ *Johne.*

Willach (569) weist auf die zuerst von STICKER beschriebenen graugelben, trüben, trockene, käsige Massen enthaltenden Knötchen von Erbsengrösse hin, welche bei langsam (1-2 Monate) verlaufender Hühnercholera neben den bez. hämorrhagischen Darmentzündungen bei Hühnern und Gänsen auftreten. Bei dem chronisch verlaufenden Typhoid gehen die Patienten ohne deutliche Krankheits-Symptome allmählich an Entkräftung zu Grunde. Diese chronischen Fälle erschweren die Unterdrückung der Seuche sehr. Es ist deshalb geboten, einen Geflügelbestand erst 4 Wochen nach dem letzten Krankheitsfall als frei vom Typhoid zu erklären. *Johne.*

Klee (554) wies bei 6 Rebhühnern unzweifelhaft Geflügelcholera nach. *Johne.*

Nach den in den **Reichsseuchenbericht** (548) für das Jahr 1898 aufgenommenen Angaben über die Verbreitung der Geflügelcholera in Preussen, der bayerischen Pfalz, Sachsen, Sachsen-Altenburg und Hamburg erkrankten in 433 Gemeinden, 927 Gehöften 14 562 Hühner, 3916 Gänse, 1843 Enten, 521 Tauben, 404 anderes Geflügel, zusammen 21 246 Thiere, von denen 758 = 3,10 % angeblich genesen sind. Ausserdem wurde die Seuche bei 9 Gänsetransporten auf dem Markt in Rummelsburg, sowie mehrfach auf dem städtischen Viehhofe und in der Abdeckerei zu Berlin festgestellt. In zahlreichen Fällen war die Einschleppung der Krankheit aus Russland bezw. Italien, mitunter auch aus Oesterreich-Ungarn nachzuweisen. *Johne.*

Smith (566) erhielt im Jahre 1897 aus dem Staate Illinois eine Cultur, die aus der Leber eines Schweines isolirt war. Bei genauerer Untersuchung zeigte sich, dass dieselbe ein echter Hogcholerabac. war, gleich in allen Beziehungen, ausser der Beweglichkeit, dem echten Hogcholerabac. *α*, den Verf. zuerst 1885 beschrieben hat. Vor mehreren Jahren (1891) wurde auch von V. A. MOORE ein unbeweglicher Bac. neben dem Schweineseuchebacterium aus einem Schweine isolirt. Die Section ergab ausgedehnte bronchopneumonische Infiltration der Lunge. Dieser Bac. glich dem Hogcholerabac., obwohl zur Zeit keine Hogcholera herrschte. Die Impfkrankheit der Kaninchen war aber nicht ganz typisch. Dieser zweite Fund stellt nun definitiv fest, dass es eine Rasse unbeweglicher Hogcholerabac. giebt, den Hogcholeraserum von Meerschweinchen und Kaninchen ebenso wie bewegliche Rassen agglutinirt*. *v. Rátz.*

Prettner (561) hat mit der Schweineseuche 2 Versuche ausgeführt,

*) Es ist mir sehr interessant, aus dieser Mittheilung zu erfahren, dass TH. SMITH nun auch zu der Ueberzeugung geführt worden ist, dass die „Beweglichkeit“ kein maassgebendes Kriterium für die „Art-Differencirung“ abgiebt. Ich habe immer geglaubt, dass „Hogcholera“ und Schweineseuche-Bacterien Varietäten identischer Mikroorganismen seien, nicht aber differente Species. Der Nachweis „unbeweglicher Rassen von Hogcholera-Bacterien“ scheint dieser Ansicht eine neue, besonders wichtige Stütze zu verleihen. *Baumgarten.*

von welchem einer an einem Zickel die Infectiösität der Schweineseuche für diese Thiere auch beweist, der zweite die ausserordentliche Infectiösität der subcutanen Injection für Schweine bekräftigt. Das Zickel, welches mit dem Lungensaft eines schweineseuchekranken Schweines in den Pleurasack geimpft wurde, verendete in 29 Stunden nach der Impfung. Die Section ergab: in der Brusthöhle eine grosse Menge hämorrhagischer Flüssigkeit, die Pleura trübe, mit kleinen Gerinnseln bedeckt, der rechte Lungenlappen dunkelroth, im Darme eine leichte Entzündung. Ausserdem wurde ein Schwein mit einer Bouilloncultur, welche von dem Lungensafte des früher erwähnten Schweines stammte, geimpft und die Bouilloncultur zwischen die Trachealringe eingespritzt. 22 Stunden nach der Operation war das Schwein todt. Der ganze Hals war angeschwollen, die Haut roth, das Unterhautbindegewebe stark infiltrirt. In dem Safte des subcutanen Bindegewebes viele, sich bipolar färbende Bac. Der schnelle letale Ausgang ist derart zu erklären, dass einige Tropfen in das Unterhautbindegewebe eingedrungen sind und ein entzündliches Oedem verursachen. *v. Rátz.*

Karliński (552) hat umfangreiche und zeitraubende Untersuchungen über die Tenacität des Schweinepesterregers angestellt und ist zu folgenden Schlussergebnissen gelangt:

1. Die Ergebnisse der Versuche, die man in vitro mit dem Erreger der Schweinepest anstellt, lassen sich nicht ins praktische Leben übertragen. 2. Der Erreger der Schweinepest hat unter den natürlichen, in den Schweineställen herrschenden Verhältnissen eine grosse Resistenz gegen die natürlichen und künstlichen Desinfectionsmittel. Eine vollkommene Desinfection ist sehr kostspielig und schwer erzielbar. *Johne.*

Ostertag (560) theilt zu den von anderer Seite erschienenen Veröffentlichungen die Resultate von Erhebungen über Schweinepest und deren Bekämpfung mit, welche im Auftrage des Ministers für Landwirthschaft etc. vor nicht ganz zwei Jahren begonnen und am 4. December 1898 abgeschlossen worden sind. Die ausgeführten Untersuchungen hatten gezeigt:

1. dass das Blutserum schweinepestkranker und gegen Schweinepest immunisirter Thiere agglutinirend auf den Erreger der Schweinepest wirkt und dass man das Phänomen der Agglutination als Mittel zur Identificirung der Schweinepesterreger benützen kann; 2. dass das Blutserum der von der Schweinepest genesenen Schweine zu Immunisirungszwecken ungeeignet ist; 3. dass es durch geeignete Behandlung von Schweinen, Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen mit Schweinepestculturen gelingt, ein Blutserum mit immunisirenden Stoffen zu gewinnen*; 4. dass Schweine durch Behand-

*) Auch die Schweinepestbacterien müssen, wie die Rothlaufbac., Mzbc. u. a. zu denjenigen Mikrobien gerechnet werden, welche weniger durch ihre Giftstoffe, als durch das directe Moment ihrer ungeheuren Vermehrung im Blute den Untergang der inficirten Thiere bewirken. Es sind also hier a priori gegen die Herstellbarkeit praktisch verwerthbarer Immunsera dieselben Bedenken zu erheben, wie wir sie oben gelegentlich der Mittheilungen über die Serumtherapie gegen Schweinerothlauf aussprechen zu müssen glaubten (cf. Anmerkung p. 176). *Baumgarten.*

lung mit abgetödteten Schweinepestculturen eine active Immunität gegen die Schweinepest erlangen. Zum Schluss bemerkt Verf. noch, dass seit Mitte Februar d. J. Versuche zur Bekämpfung der Schweinepest in inficirten Beständen ausgeführt werden, um festzustellen, ob sich die nach Vorstehendem immunisirten Schweine der natürlichen Ansteckung gegenüber ebenso verhalten, wie gegenüber der künstlichen Infection mit Reinculturen.
Johne.

de Schweinitz (564, 565) berichtet über die Behandlung von Schweinen mit gemischtem Swine-plague und Hogcholeraserum. Der grösste Theil der Arbeit ist schon früher† veröffentlicht worden. In den bis Dec. 1898 gemachten Versuchen wurden 1727 Thiere behandelt, von welchen 403 (23,16 %) starben. Bei 3197 Controlthieren, die ebenfalls zu inficirten Heerden gehörten, betrug die Mortalität 81,24 %, indem nur 600 am Leben blieben. Da Swine-plague und Hogcholera öfters an denselben Orten vorkommen, werden die besten Resultate dadurch erreicht, dass die Thiere mit einer Mischung beider Sera geimpft werden. *Nuttall.*

Zur Schutzimpfung gegen die Schweineseuche und Heilung derselben durch Serum hat **Schreiber** (563) aus dem Blutserum sowohl gegen Schweineseuche als auch gegen Schweinepest immunisirter Thiere ein Präparat hergestellt, welches sowohl im Stande ist, die für diese Krankheit empfänglichen Thiere, speciell Schweine, zu schützen, als auch daran erkrankte zu heilen. — Das von ihm producirte Schutzserum soll eine Immunität bis zu 5 Monaten erzeugen. Die Dosis sowohl des Heil- als des Schutzserums beträgt für 100 kg Lebendgewicht 10 ccm und sinkt für jede 10 kg unter diesem Gewicht um 0,5 ccm. Die Anwendung des Serums ist sowohl für den Impfling, als auch für die Thiere seiner Umgebung gefahrlos. *Johne.*

Müller (559) impfte 46 jüngere und ältere Schweine, welche an der Schweineseuche theils erkrankt, theils verdächtig waren, mit Beck's Serum, welches von den Höchster Farbwerken geliefert worden war. Die kranken Thiere wurden gesund und weitere Seuchenfälle kamen nicht vor.
Johne.

Bermbach (544). Bei der Schweineseuche sei die Bekämpfung durch polizeiliche Maassregeln möglich, deren Durchführung allerdings durch Verheimlichung der Seuche, sowie durch schlechte Beschaffenheit der Ställe, welche oftmals jede gründliche Desinfection unmöglich macht, vielfach erschwert werde. In den Bezirken mit polnischer Bevölkerung werde die veterinär-polizeiliche Bekämpfung der Seuche auch vielfach dadurch noch erschwert, dass die Cadaver der an Schweineseuche verendeten Schweine von derselben trotz aller Vorsichtsmaassregeln ausgegraben und verzehrt, hierdurch aber die Ursache der Verschleppung des Ansteckungsstoffes würden. Auch die langsame Functionirung des Anzeigeapparates in Folge dessen der beamtete Thierarzt vielfach zu spät Kenntniss von den Seuchenfällen erhalte, erschwere die Seuchenbekämpfung.
Johne.

---

†) Cf. die früheren Berichte. Red.

Bezüglich der **Bekämpfung der Schweineseuchen** (543) hat der internationale thierärztliche Congress in Baden-Baden folgende Beschlüsse gefasst:

1. Die Schweineseuchen sind veterinär-polizeilich zu bekämpfen und zwar in der Weise, dass die Schweineseuche und Schweinepest einerseits und Rothlauf andererseits für sich zu behandeln sind. — 2. Die gegen Schweineseuche und Schweinepest zu ergreifenden veterinär-polizeilichen Maassnahmen bestehen hauptsächlich in der Tödtung kranker und ansteckungsverdächtiger Thiere und in der Desinfection der verseuchten Gehöfte. Die Tödtung ist namentlich für solche Gegenden zu empfehlen, in welche die genannten Seuchen nur vorübergehend eingeschleppt sind. Die Anwendung der zur Zeit noch nicht überall genügend erprobten Schutzimpfungsmethoden gegen die vorgenannten beiden Seuchen empfiehlt sich nur für Gegenden, in denen sich bereits ausgedehnte Seuchenheerde gebildet haben. — 3. Als Bekämpfungsmittel gegen Rothlauf der Schweine ist neben den gewöhnlichen veterinär-polizeilichen Maassnahmen in erster Linie die polizeilich überwachte Schutzimpfung aller Thiere der gefährdeten Bestände zu bezeichnen. Es empfiehlt sich ferner, die obligatorische Impfung anzuordnen, sobald der Rothlauf in einem Schweinebestande alljährlich auftritt. *Johne.*

In dem **Reichsseuchenbericht** (549) sind amtliche Mittheilungen über das Vorkommen der Schweineseuche nur aus Preussen, Bayern, Sachsen, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Koburg-Gotha, Anhalt, Reuss j. L., Hamburg und Elsass-Lothringen enthalten. Hiernach sind in 1817 Gemeinden, 2920 Gehöften 11813 Schweine erkrankt bezw. 9612 Schweine gefallen oder nothgeschlachtet worden. Von den Schweinen entfallen 11029 = 93,36% bezw. 8932 = 92,92% auf Preussen und 9582 = 81,11% bezw. 7925 = 80,37% auf dessen östlich der Elbe gelegene Provinzen einschliesslich Sachsen. *Johne.*

Mari und **Agareff** (556) beobachteten in Warschau in einer Menagerie Fälle von Wildseuche.

Bei der Obduction eines verendeten Lamas, eines gefallenen und zweier getödteter kranker Bären waren nicht besonders stark ausgesprochene Erscheinungen einer Tracheitis, katarrhalischen Pneumonie und Darmentzündung gefunden worden. Die Culturen aus den Lungen des Lamas und eines Bären gaben Colonien von ovoiden Bacterien, welche dieselben Eigenschaften wie die der Wildseuche besassen. Ueberimpfung der Culturen auf Kaninchen und Meerschweinchen rief bei diesen eine ähnliche Krankheit hervor.

Obwohl die Erscheinungen bei den Bären und bei den geimpften Thieren etwas anders waren, als die gemeinhin bei der Wildseuche beschriebenen, so glauben die Verff. doch es mit derselben Krankheit zu thun zu haben. *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (550) erkrankten im Deutschen Reiche im Jahre 1898 in 25 Ortschaften bezw. Gehöften 96 Stück Rind-

vieh und 5 Schafe an Wild- und Rinderseuche. Davon sind 23 Stück Rindvieh angeblich genesen. Mit Ausnahme eines Stück Rindviehs im Kreise Schlüchtern, Reg.-Bez. Kassel, entfallen alle Erkrankungen auf die Provinz Posen. *Johne.*

6. Tetanusbacillus

Referenten: **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dr. A. Dietrich** (Tübingen), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

570. **Adams, E. B.**, A case of tetanus successfully treated with anti-tetanic serum (Philadelphia medical Journal vol. 4 p. 1286). — (S. 201)

571. **Alessandrini, R.**, Un caso di tetano traumatico guarito colla antitossina Tizzoni (Riforma medica vol. 3 no. 29 p. 243). — (S. 200)

572. **Arneill, J. R.**, A case of tetanus treated with antitoxin; a case of tetany; a case of pharyngeal abscess diagnosed as tetanus ([New York] Medical News vol. 74 p. 491-492). — (S. 201)

(de Arruda Sampaio, A.,) Le tétanos traumatique, sa sérothérapie (Thèses de Paris. no. 654).

573. **Bax,** Heilung eines an Tetanus erkrankten Maulesels (Le Progrès vét. no. 3). — (S. 203)

574. **Behring, E.**, Ueber die quantitativen Bindungsverhältnisse zwischen Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden Meerschweinkörper (Fortschr. d. Med. p. 521). — (S. 193)

575. **Behring, E.**, Ueber Tetanusgiftmodificationen (Fortschr. d. Medicin p. 501). — (S. 194)

576. **Berry, J.**, A case of acute tetanus treated by serum: death, necropsy. (Lancet vol. 1 p. 1156). — (S. 200)

577. **Binot, J.**, Étude expérimentale sur le tétanos (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 17). — (S. 192)

(Bocaz, Ch.,) Un cas de tétanos des nouveau-nés traité par le sérum antitétanique (Journ. de méd. de Bordeaux).

578. **Bondy,** Erfolglose Behandlung eines Tetanusfalles bei einem Pferde mit Tetanus-Antitoxin (Thierärztl. Centralbl. No. 3 p. 41). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

579. **Cane, L.**, Case of acute tetanus: rapid and fatal termination (Brit. med. Journal 2 p. 1010). [Tod 24 Stunden nach Auftreten der Symptome, trotz der 4 Injectionen von Tetanusheilserum. *Pakes.*]

580. **Carrière, G.**, Du sort de la toxine tétanique introduite dans le tube digestif (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 8). — (S. 192)

(Charpentier,) Contribution à l'étude du traitement de tétanos par les injections intracérébrales de sérum antitoxique (Thèse, Montpellier).

581. **Clark, A.**, Acute tetanus treated with antitoxin: death on fourth

day (Brit. med. Journal vol. 1 p. 17). [Das antitoxische Serum blieb ohne Erfolg. *Pakes.*]

582. **Collier, H. S.,** A case of tetanus treated by the injection of Roux's antitetanic serum into the subdural space: recovery (Lancet vol. 1 p. 1290). [Leichter Fall, der bei gewöhnlicher Behandlung auch genesen wäre. *Pakes.*]

583. **Constant, L.,** Deux cas de tétanos guéris par l'emploi du sérum antitétanique (Journal de Méd. vétér. Bd. 50 p. 340). — (S. 203)

584. **Copley, S.,** The treatment of traumatic tetanus with antitoxin (Brit. med. Journal vol. 1 p. 337). [Nichts Neues. *Pakes.*]

585. **Courmont, J.,** Deuxième note sur l'agglutination du bacille de Nicolaier (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 163). — (S. 197)

586. **Courmont, J., et M. Doyon,** Traitement du tétanos expérimental par la méthode de Bacelli (Compt. rend. de la soc. de biol.). — (S. 203)
(Courmont, J., et M. Doyon,) De l'influence du fractionnement et de la dissémination des doses injectées dans l'intoxication par les toxines microbiennes et les venins. Mode d'action de la toxine tétanique (Journal de Physiol. et de Pathol. général. t. 2 p. 530).
(Courmont, J., et M. Doyon,) Le tétanos 1899 (Paris. L. B. Bailliere et fils).

587. **Courmont, J., et J. Jullien,** De l'agglutination du bacille de Nicolaier par le sérum d'animaux normaux, tétanique ou immunisés (Arch. de méd. expérim. p. 54). — (S. 196)

588. **Cuthbert, C. J.,** The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1413) [Anfänglich gute Wirkung; Patient starb wahrscheinlich am Herzschlag. *Pakes.*]

589. **Danysz,** Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur le tissu nerveux (Annales de l'Inst. Pasteur p. 156). — (S. 193)

590. **Duchanek,** Tetanus beim Hunde (Thierärztl. Ctbl. No. 34 p. 653). — (S. 203)

591. **Engelien,** Ein mit Tetanus-Antitoxin geheilter Fall von Tetanus traumaticus (Deutsche med. Wchschr., Therap. Beil. No. 2). — (S. 199)

592. **Galletey, J.,** Case of acute tetanus successfully treated by antitoxin (Brit. med. Journal vol. 1 p. 401) [Subcutane Injectionen nach Auftritt der Symptome; Besserung nach ungefähr 36 Stunden. *Pakes.*]

593. **Gimlette, T. D.,** A case of tetanus treated by intracerebral injection of antitetanic serum (Lancet vol. 2 p. 89) [Tet.-Bac. im Schorf einer Wunde. Genesung nach Injectionen von Tetanusheilserum. *Pakes.*]

594. **Gessner, H. B.,** Tetanus treated with antitoxin (Journal of the American medical Association vol. 32 p. 1423). — (S. 200)
(Gessner, W.,) Ueber Tetanus (Diss. Halle a. S.).

595. **Gibb, W. F.,** A case of acute tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin: recovery (Brit. med. Journal vol. 1 p. 895). — (S. 202)

596. **Gibb, W. F.,** Sequel to a case of acute tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin (Brit. med. Journal vol. 2 p. 9). — (S. 202)

597. **Goldberg, S.,** Ueber Ausscheidung des Tetanusgiftes durch Nierensecretion bei Experimentaltetanus (Centralbl. f. Bact. Bd. 26 p. 547; auch russisch in Bolnitschmin Gazeta Botkine p. 903). — (S. 195)

598. **Grixoni, G.,** Sulla aerobiosi e sulla patogenesi del bacillo del tetano (Gazzetta degli Ospedali no. 4 p. 39). — (S. 191)

599. **Haubold,** Tetanus bei einer Kuh (Sächs. Veterinärbericht p. 114). [Die Krankheit trat 9 Tage nach dem Kalben auf; betr. Fall enthält nichts Neues. *Johne.*]

600. **Haubold** u. **Lungwitz,** Anwendung des Tetanus-Antitoxin (Sächs. Veterinärbericht p. 124-125). [Beschreibung zweier Tetanusfälle, wo Antitoxin mit Erfolg angewendet worden war. *Johne.*]

601. **Hell,** Ein leichter Fall von Starrkrampf (Zeitschr. f. Veterinärk. No. 2 p. 66). [Enthält nichts Neues. *Johne.*]

602. **Holsti, H.,** Ueber die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37 p. 404). — (S. 200)

603. **Holsti, H.,** Twå Fall af tetanus behandlade med Antitoxininjectioner samt om resultaten af denna behandlingsmetod [Zwei Fälle von Tetanus mit Antitoxininjectionen behandelt und über die Resultate dieser Behandlungsmethode.] (Finska Läkaresällskapelks Handlingar, Bd. 41 no. 5 p. 615). — (S. 200)

604. **Hönn,** Ein günstig verlaufender Fall von Tetanus traumaticus (Münchener med. Wchschr. p. 447). — (S. 199)

605. **Iraser, C. L.,** A severe case of traumatic tetanus successfully treated with serum (Lancet vol. 2 p. 553). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

606. **Kadyi, J.,** Dalsze doniesienia o leczeniu tężca [Weitere Mittheilungen über Heilung von Tetanus] (Przegl. Lek. p. 641). — (S. 202)

607. **Kadyi, J.,** Przypadek tężca urazowego [Ein Fall von Tetanus traumaticus mit Gehirnemulsion geheilt] (Przegl. Lek. p. 436). — (S. 202)

(Kiesgen, A.,) Ueber Tetanus bei Kindern [Diss.] Freiburg. i. B.

608. **Kleine, K.,** Zwei mit Behring'schem Antitoxin geheilte Fälle von Tetanus traumaticus (Deutsche med. Wchschr. No. 2). — (S. 199)

609. **Knorr, A.,** Die Tetanuserkrankung und ihre Bekämpfung (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 10 p. 241). [Enthält nichts wesentlich Neues. *Johne.*]

610. **Kollmann,** Zur Casuistik des Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 203)

(Kraus, E.,) Zur Therapie des Tetanus (Ther. d. Gegenw. p. 200).

611. **Krokiewicz, A.,** Der dritte Fall von Tetanus traumaticus, der durch Injectionen von Gehirnemulsion geheilt wurde (Wiener klin. Wchschr. No. 28). — (S. 202)

612. **Lawrence, J.,** und **Hartley, J.,** A case of tetanus treated by intracerebral injection of antitoxin: Recovery (Brit. med. Journal vol. 1 p. 1333). — (S. 202)

(Leick, B.,) Casuistischer Beitrag zur Serumtherapie des Tetanus (Ztschr. f. prakt. Aerzte No. 19 p. 649).

613. **v. Leyden, E.,** Ueber einen mit Duralinjection behandelten Fall von Tetanus puerperalis (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 202)
614. **Madsen, Th.,** Antitetanolysinets Virkning paa de røde Blodlegemer [Die Wirkung des Antitetanolysins auf rothe Blutkörperchen] (Danske Vidensk. Selsk. Forhandl. no. 5 p. 459). — (S. 196)
615. **Madsen, Th.,** Om Tetanolysinet [Ueber das Tetanolysin] (Danske Vidensk. Selsk. Forhandl. no. 5 p. 427). — (S. 195)
616. **Madsen, Th.,** Ueber Heilversuche im Reagensglas (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 239). — (S. 196)
617. **Madsen, Th.,** Ueber Tetanolysin (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 p. 214). — (S. 195)
618. **Marshall, L.,** A case of tetanus successfully treated with antitetanic serum (Lancet vol. 1 p. 1091). — (S. 200)
619. **Mercier,** Tétanos et sérum antitétanique (Revue vétér. Bd. 24 p. 164). — (S. 203)
620. **Möller,** Zur Serumtherapie des Tetanus (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 199)
621. **Oettingen, W., und C. Zumpe,** Ueber den Nachweis von Tetanusbacillen in Organen von Versuchsthieren (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 478). — (S. 192)
622. **Pitha, W.,** Casuistischer Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie des Puerperaltetanus (Ctbl. f. Gynäk. No. 29 p. 865). [Nachweis von Tetanusbac. in mehreren Fällen. Serodiagnostik und Serotherapie ohne Erfolg. Empfehlung von Schutzimpfung mit Serum. *Walz.*]
(Preindlsberger, J.,) Zur Therapie des Tetanus (Allg. Wiener med. Ztg. p. 26, 38).
623. **Preuss. statist. Vet.-Bericht** p. 87, Der Starrkrampf unter den Pferden der preussischen Armee. — (S. 204)
624. **Quicke, W. St.,** Acute tetanus treated by intracerebral injection of tetanus antitoxin (Ind. med. Gazette p. 406). — (S. 200)
625. **Rice, T. D.,** A case of tetanus successfully treated with antitoxin (Lancet vol. 2 p. 1012). [Der Inhalt ergibt sich aus dem Titel. *Pakes.*]
626. **Salus, G.,** Ueber Tetanus. Sammelreferat (Prag. med. Wchschr. No. 1, 2, 3, 4 u. 5). [S. stellt in seiner Arbeit, an der Hand der neusten Literatur, ein übersichtliches Bild über die Aetiologie, Symptomatologie und Serotherapie des Tetanus zusammen. *Krompecher.*]
627. **Savette,** Tétanos suivi de guérison chez un cheval couronné (Revue vétér. Bd. 24 p. 10). — (S. 203)
(Schmidt,) Ein Fall von Rose'schem Kopftetanus (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 1 p. 40).
(Schultz,) Ueber Tetanus [Diss.] Greifswald.
(Schütze, A.,) Ueber das Zusammenwirken von Tetanusgift mit normalen und gefaulten Organsäften (Ztschr. f. klin. Medicin Bd. 36 Heft 5, 6).

628. **Semple, D.,** The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 10). — (S. 200)
(**Stintzing,**) Wesen und Behandlung des Tetanus traumaticus (Verhandlg. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher und Aerzte 1898, 2. Th., 2. Hälfte. Leipzig 1894. p. 50).
(**Tackenheim, S.,**) Zur Casuistik des Tetanus traumaticus [Diss.] (Jena, Mai 1899).
(**Tavel, E.,**) Klinisches und Experimentelles über Tetanusantitoxin (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte p. 193).
629. **Taylor, T. E.,** Tetanus treated by anti-tetanus serum; report of a case ([New York] Medical News vol. 75 p. 42). [Ein Fall von Tetanus nach dem Abortus. Heilung kurz nach Gebrauch des Antitoxins eingetreten. *Nuttall.*]
630. **Tizzoni, G.,** Sul modo di determinare la potenza del siero antitetanico col metodo della mescolanza in vitro (Riforma medica no. 242, 243, 244, 245, 246). — (S. 197)
631. **Vincenzi,** Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle eines Tetanikers (Münchener med. Wchschr. p. 1197). — (S. 197)
632. **Wace, C.,** A case of tetanus treated by tetanus antitoxin: death (Lancet vol. 1 p. 1291). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]
633. **Wagoner, G. W.,** A case of tetanus treated with tetanus-antitoxin and carbolic acid (Philadelphia medical Journal vol. 4 p. 883-884). — (S. 201)
634. **Werner,** Ueber einen letal verlaufenden Fall von Tetanus, behandelt mit Behring's Antitoxin (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 199)
635. **Wullenweber,** Ein Fall von Tetanus traumaticus behandelt mit Antitoxin (Deutsche med. Wchschr., Therap. Beilage No. 9). — (S. 198)
636. **de Yoanna, A.,** A case of tetanus treated with antitoxin (New York medical Record vol. 56 p. 161). — (S. 201)
637. **Zargaroff,** Die Blutreaction bei experimentellem Tetanus [Diss.] St. Petersburg. — (S. 193)
638. **Zupnik, L.,** Ueber subcutane Gehirninjectionen bei Tetanus (Mittheilung aus der I. deutschen med. Klinik Prof. Pribram in Prag. Prager med. Wchschr. No. 24 u. 25). — (S. 202)

Grixoni (598) macht bezüglich der Untersuchungen Valagussa's über die Aërobiosis des Tetanusbac. einige kritische Bemerkungen und weist nach, dass der Grund für die Meinungsverschiedenheiten bezüglich einiger Umstände in den verschiedenen Versuchsbedingungen zu suchen wären, unter welchen beide Forscher die Lösung des Problems anstrebten. Es freut Verf. mittheilen zu können, dass seine ersten Arbeiten über Aërobiosis und Pathogenität des Tetanusbac. durch zahlreiche Versuche controlirt worden sind, worunter er die von Cartone, Perrero, Kruse, Ferran u. A. anführt. *Trambusti.*

Oettingen und **Zumpe** (621) untersuchten die Organe von Mäusen, welche mit Dielensplittern und Erde geimpft und an Tetanus gestorben waren und fanden, dass die Tetanusbac. in die Organe, besonders in die Milz und das Herz einwandern, daselbst sowohl in Schnittpräparaten als auch culturell nachweisbar sind, vorausgesetzt, dass die Versuchsthiere geeignet und die Bac. virulent sind. Mischcultur bedingt besonders das Einwandern. *Krompecher.*

Carrière (580) fand, dass man selbst 40-60 ccm Tetanustoxin, wovon 0,01 ccm ein subcutan geimpftes Meerschweinchen tödtet, direct in den Magen führen kann, ohne dass das Thier stirbt. Das Blut solcher Thiere zeigt keine antitoxischen Eigenschaften. — Zur Erklärung dieser Thatsache untersuchte Verf. die Einwirkung der verschiedenen bei der Verdauung betheiligten Substanzen auf das Tetanusgift und fand, dass das Ptyalin in vitro das Tetanustoxin zerstört, dass der Magensaft, die Milchsäure, Galle, Pankreassaft dasselbe erheblich abschwächen, dass die Intestinal-Mikroorganismen das Gift sowohl in vivo als auch in vitro abschwächen, jedoch nicht zerstören. — Dass das Darmepithel hierbei keine Rolle spielt, suchte Verf. derart darzuthun, dass er eine mit Chloroformwasser gewaschene Darmschlinge eines soeben getödteten Kaninchens mit 2 ccm tödtlichen Tetanustoxin füllte, dieselbe an beiden Enden zuschnürte, in ein Gefäss mit 10 ccm Chloroformwasser tauchte und das Chloroformwasser nach gewisser Zeit auf den Toxingehalt hin untersuchte*. Hierbei zeigte sich, dass das dialysirte Toxin seine Giftigkeit beibehielt. — Da weiterhin auch die Oxydasen der Leukocyten das Toxin in vitro blos abschwächen, kommt Verf. zu dem Schluss, dass all' die erwähnten Factoren zusammen das Toxin verändern und unwirksam machen. *Krompecher.*

Binot (577) suchte experimentell zu entscheiden, wie sich der Tetanus des Meerschweinchens verhält, sobald das Toxin an verschiedenen Stellen injicirt wird und fand, dass nach Injection einer Toxinmenge — welche subcutan applicirt zum Tod führte — in den Uterus, die Hoden, Harnblase, Lunge, Niere ein specieller „splanchnischer Tetanus" mit sehr charakteristischen Symptomen auftritt, der leicht von dem gewöhnlichen Tetanus mit Contracturen zu unterscheiden ist. Das Incubationsstadium ist bedeutend verlängert, der Verlauf rascher, als beim gewöhnlichen Tetanus. $^1/_{10}$ Theil einer tödtlichen Toxindosis in das Diaphragma injicirt tödtet das Thier; doch kann dasselbe gerettet werden, sobald man zugleich Antitoxin in das Diaphragma injicirt. Selbst eine sofort nach der Injection in das Diaphragma vorgenommene subcutane Injection von Antitetanusserum vermag den Tod nicht zu verhindern, hingegen tritt Heilung ein, sobald das Serum innerhalb 4 Stunden nach der diaphr. Injection intracerebral

*) Ich glaube auch nicht, dass das Darmepithel mit den hier in Rede stehenden Verhältnissen etwas zu thun hat. Wenn man aber Chloroformwasser auf das Darmepithel einwirken lässt, so ist das immerhin ein Eingriff, der kein sicheres Urtheil mehr darüber gestattet, welche Rolle das Darmepithel bei der Unschädlichmachung des in den Magendarmkanal eingeführten Tetanusgiftes spielt. *Baumgarten.*

einverleibt wird. Mehrere kleine an verschiedenen Stellen des Nervensystems applicirte Dosen führen zum Tode, während eine gleiche Menge an einer Stelle geimpft unschädlich bleiben kann. Die tödtliche Dosis variirt je nach dem Infectionsmodus zwischen 1 : 10. *Krompecher.*

Zargaroff (637) studirte die Wirkung grosser (2,0 ccm), mittlerer (0,3 ccm) und kleiner (0,1-0,03) Dosen von filtrirten und unfiltrirten Tetanusbouillonculturen auf das Blut von Kaninchen und speciell auf die weissen Blutkörperchen. 0,1 ccm der benutzten filtrirten Bouillonculturen tödtete ein Kaninchen von 1800 g in 5 Tagen. Unmittelbar nach subcutaner oder intravasculärer Einführung von grossen Dosen machte sich eine Hypoleukocytose bemerkbar, die bis zum Tode des Thieres progressirte. Die Zahl der polynukleären Leukocyten steigt in den ersten Stunden unbedeutend an, sobald aber heftige Vergiftungserscheinungen sich zeigen, vermindert sich deren Zahl relativ wie absolut sehr merklich. Grosse Dosen unfiltrirter Bouillonculturen rufen in der ersten Zeit nach der Einspritzung eine stärkere Hypoleukocytose hervor, als filtrirte. Mittlere tödtliche Dosen von Tetanustoxin rufen zuerst eine kurz andauernde unbedeutende Hypoleukocytose, dann aber eine bis zum Tode des Thieres andauernde Hyperleukocytose hervor. Die Zahl der polynucleären Leukocyten nimmt dabei stark zu. Kleine, nicht tödtliche Dosen von Tetanustoxin verursachen Hyperleukocytose, ohne vorhergehende Hypoleukocytose. Dabei steigt die Zahl der polynucleären Leukocyten auf Kosten der anderen Formen von Leukocyten. *Alexander-Lewin.*

Um zu entscheiden, ob die Hirnsubstanz auf das Tetanustoxin ähnlich wie das Antitoxin auf das Toxin einwirkt, mischte **Danysz** (589) je 1 ccm Hirnsubstanz eines Meerschweinchens mit 1 ccm Tetanustoxin, welches 200 letale Dosen für Mäuse enthielt. Diese Mischung absorbirte 195-200 letale Dosen und machte dieselben unschädlich. Einer solchen Mischung wurde nach 2stündigem Aufbewahren bei 37° 8 ccm physiologische Kochsalzlösung — einer zweiten Mischung 8 ccm destillirtes Wasser — einer dritten 8 ccm einer 10proc. NaCl-Lösung hinzugefügt, nach 1 Stunde centrifugirt, je 5 ccm decantirt und mit verschiedenen Mengen sowohl dieser Flüssigkeit als auch des Rückstandes Mäuse geimpft. Dem Rest wurden wieder je 5 ccm der erwähnten 3 Flüssigkeiten zugefügt, nach 18 Stunden centrifugirt, wieder je 5 ccm decantirt und abermals Mäuse geimpft. Diese Procedur wurde ein drittes Mal wiederholt und zwar nach 5tägiger Maceration. Hierbei zeigte sich, dass die durch die Hirnsubstanz fixirten Toxinmengen um so bedeutender sind, je geringer das Hirn durch die Flüssigkeit modificirt wird, am bedeutendsten demnach bei Mischung mit physiologischer NaCl-Lösung sind. Da der grösste Theil des Tetanustoxins, welches durch eine frische Hirnsubstanz fixirt wird, bei Waschen und Maceriren in die Flüssigkeit übergeht, kann dieselbe Fixation nicht als constant bezeichnet werden. Dieser Uebergang erfolgt um so rascher, je energischer die Macerationsflüssigkeit auf die Hirnsubstanz einwirkt und je mehr sie dessen Constitution modificirt. *Krompecher.*

Behring (574) gelangt durch Versuche über die Bindungsverhält-

nisse von Tetanusgift und -Antitoxin im Thierkörper, deren Einzelheiten zu weit führen würden, zu folgenden Schlüssen:

Die chemische Bindung und Unschädlichmachung des Tetanusgiftes durch Antitoxin erfolgt im Thierkörper überall da, wo Gift und Antitoxin mit einander in Contact kommen, nach ebendenselben Gesetzen, die für den Mischungsversuch in vitro gelten. Wenn aber im lebenden Thierkörper der Antitoxinbedarf zur Giftneutralisation oft sehr vermehrt ist, so ist dies auf verschiedene Ursachen zurückzuführen.

Bei kleinen Prüfungsdosen übt das circulirende Meerschweinchenblut eine derartige Wirkung auf das Gift aus, dass die Antitoxinwirkung eine geringere wird, als gegenüber den gleichen Giftdosen in wässeriger Lösung. Sodann bekommt innerhalb des Zeitraums, der bis zur chemischen Bindung von Gift und Antitoxin vergeht, das im Blut circulirende Gift die Möglichkeit, zum Theil die Gefässwandungen zu durchdringen und dadurch sich der Antitoxinwirkung zu entziehen; dieser Umstand spielt bei kleineren Giftdosen eine relativ grössere Rolle als bei grösseren. Bei subcutaner Injection des Giftes wird dasselbe zum Theil peripherisch von den Geweben gebunden; eine voraufgegangene Antitoxinbehandlung kann diese Giftbindung nur verhindern, wenn an der Giftinjectionsstelle extravasculäres Antitoxin durch Diffusion von Blut aus oder durch directe Injection vorhanden ist. Ein Theil des Antitoxins gelangt vom Blut aus zu den Geweben und den Organen und zwar umso mehr, je grösser der Antitoxingehalt des Blutes ist. *Dietrich.*

Behring (575) benutzt zur qualitativen wie quantitativen Werthbestimmung eines Tetanusgiftes eine directe und eine indirecte Methode. Bei ersterer wird berechnet, wieviel Gramm Lebend-Mäusegewicht durch 1 g Trockengift eben noch sicher getödtet werden (+ Ms); bei letzterer, wieviel von der gifthaltigen Substanz nöthig ist, um $^1/_{1000}$ A.-E. (Tetanus-Antitoxin-Einheit) zum Glattwerth (LO) zu neutralisiren (+ ms). Da $^1/_{1000}$ A.-E. = 40000 — Ms ist, so enthält diejenige Giftmenge, welche dadurch noch neutralisirt wird, 40000 + ms. Wenn diese Giftmenge z. B. 0,008 g beträgt, so ist 0,008 g Tet.-Gift = 40000 + ms, oder 1 g Tet.-Gift = 5000000 + ms. Es zeigt sich nun, dass bei ganz frischen Tetanusgiften (Original-Tetanusgifte) die Werthe für + Ms und + ms gleich sind, solche Gifte sind als „Gleichgifte“ zu bezeichnen. Aus dem directen Giftwerth für Mäuse (+ Ms) kann man weiterhin den Giftwerth für andere Thiere voraussagen, so ist 1 + Ms = 13 + Pf (g Pferdegewicht) = 6 + M (g Meerschweinchen) = $^1/_5$ 2 (Ziege) etc. Ferner ist bei diesen Giften der Antitoxinbedarf immer der gleiche für eine entsprechende Zahl + Ms, auch verhalten sie sich gleich in Bezug auf Antitoxinproduction.

B. fand jedoch weiterhin, dass namentlich ältere oder durch Jodtrichlorid-Zusatz „abgeschwächte“ Gifte diese Uebereinstimmung des directen und indirecten Giftwerthes nicht bieten, dass namentlich der indirecte Giftwerth (+ ms) höher als der directe (+ Ms) ist; dabei können ferner noch Unterschiede vorhanden sein in der Differenz der kleinsten tödtlichen Dosis und der eben noch krankmachenden (D-Werth). Ferner verhalten sich

solche Gifte für verschiedene Thierarten verschieden, wobei sich im Allgemeinen der Grad der Abschwächung für grössere Thiere geringer erweist, als für kleinere. Es zeigt sich nun, dass Gifte mit einem hohen Multiplum des indirecten Giftwerthes im Verhältniss zum directen für die active Immunisirung viel bessere Resultate geben als Gleichgifte, ausserdem ist zu diesem Zwecke ein Gift geeigneter, welches einen höheren D-Werth besitzt bei gleichem Verhältniss des directen zum indirecten Giftwerth. *Dietrich.*

Goldberg (597) stellte zur Klärung widersprechender Angaben über Ausscheidung des Tetanus-Giftes durch die Nierensecretion eine Reihe von Thier-Versuchen an und gelangte zu folgendem Resultat: bei Thieren, die mit Tetanus-Gift inficirt worden sind, geht letzteres weder in den Harn, noch in das Fruchtwasser über; ebensowenig wirkt der Harn tetanuskranker Thiere immunisirend. *Krompecher.*

Madsen (617) stellte mit dem von Ehrlich im Tetanustoxin gefundenen, Blutkörperchen lösenden Tetanolysin eingehende Untersuchungen an und fand, dass es ebenso wie das Diphtheriegift aus Toxinen, Toxoiden und Toxonen besteht. Bei seinen Experimenten bediente er sich des von Ehrlich angegebenen Verfahrens der partiellen Sättigung des Toxins und Antitoxins. Die im Tetanolysin besonders leicht löslichen Kaninchen-Erythrocyten binden das Tetanolysin nach einer, je nach der Temperatur verschieden langen Latenzzeit und zeigen je nach dem Alter bezüglich der Lösung auffallende Unterschiede. Auch hier scheinen Antitoxin bindende haptophore und bei der Lösung betheiligte toxophore Gruppen eine Rolle zu spielen. *Krompecher.*

Madsen (615) hat die Wirkung des Tetanolysins auf rothe Blutkörperchen studirt. In Reagensgläschen mit defibrinirtem Kaninchenblut (5proc. Lösung in 0,85 % Kochsalzlösung) wurden verschieden grosse Mengen von mittelstarkem Tetanusgift gesetzt. Um Vergleichbarkeit der einzelnen Versuche zu erlangen, wurde die durch Auflösung der rothen Blutkörperchen entstandene Farbe der Flüssigkeit mittels Maassröhren mit Blutglycerinwasser von verschiedenen Concentrationen (besonders 1 : 60 und 1 : 120) geprüft. Ein Blut konnte bis 4mal leichter aufzulösen sein als ein anderes, und offenbar gab es auch in einem Blute wenig resistente, mittelresistente und sehr resistente Blutkörperchen. Gewöhnlich gab es eine obere schwächer und eine untere stärker gefärbte Zone, der Senkungszeit von verschiedenartigen Blutkörperchen entsprechend, an deren Höhen also die Latenzzeit der Giftwirkung abgelesen werden konnte. — In einer Stunde bei 37° war die Wirkung ebenso gross wie in 24 Std. bei 0°-1° mit 100mal grösserer Giftmenge; auch war die Latenzzeit bei niedrigerer Temperatur bedeutend grösser.

Zum Studium des Verhältnisses des Tetanolysins seinem Antitoxin gegenüber wurde eine Menge von 2 ccm einer 2proc. Lösung des Tetanusgiftes gewählt. Als Antitoxin wurde eine $^1/_{10}$proc. Lösung von einem 50 Immunisirungseinheiten enthaltenden Präparat verwendet. — Durch $^1/_{18}$ der neutralisirenden Menge Antitoxin verlor das Gift die Hälfte

seiner Toxicität; durch ca. $^1/_5$ verlor es $^9/_{10}$ seines Auflösungsvermögens. In dünnen Lösungen war die Giftwirkung schon nach einer Stunde bei Zimmertemperatur bedeutend vermindert; eine 4proc. Lösung verlor bei 20° in 5 Std. die Hälfte, in 24 Std. ca. $^{14}/_{15}$ seiner Giftwirkung. Während das hämolytische Vermögen eines Theils des Giftes verschwand, war die Antitoxinbindung unverändert. Somit fand wahrscheinlich eine Toxoidbildung statt. Man muss auch beim Tetanolysin toxophore und haptophore Gruppen unterscheiden. M. theilt das Tetanolysin, dem Diphtheriegifte analog, in Prototoxin ($^1/_{18}$), Deuterotoxin, Tritotoxin und Toxon ($^1/_2$) auf, von denen das erste die Hälfte der Wirkung repräsentire. Nur die 2 ersten seien in allen Temperaturen zwischen 0° und 37° wirksam. Die 2 letzteren lassen unter 10° hämolytisches Vermögen vermissen. Deren toxophore Gruppen seien somit von den übrigen artverschieden. Da die Bindung zwischen Tetanolysin und seinem Antitoxin eine gewisse Zeit in Anspruch nehme, so müsse sie chemischer Art sein. *Stecksén.*

Madsen (614) hat die Frage, ob an die rothen Blutkörperchen gebundenes Tetanolysin mit Antilysin extrahirt werden könne, studirt. Die Versuchsanordnungen waren dieselben wie in einer vorigen Untersuchung. Die verwendete Giftmenge betrug 0,5 ccm einer $^1/_{10}$ % Tetanolysinlösung, die Temperatur 13°. Das Antitetanolysin wurde theils vor, theils zu verschiedenen Zeiten nach dem Tetanolysin zu den Blutkörperchen gesetzt. Soweit keine Auflösung der Blutkörperchen zu Stande gekommen war, konnte das Antitoxin jede toxische Wirkung aufheben, in jedem Stadium weiterer Auflösung zuvorkommen, auch wenn bedeutende Mengen Tetanolysin schon gebunden waren. *Stecksén.*

Madsen (616) stellte im Anschluss an die Untersuchungen von Dönitz, wonach Tetanospasmin allein sehr kurze Zeit nach der Einführung in den Kreislauf von den Nervenzellen gebunden wird, durch Antitoxin aber denselben wieder entrissen werden kann, ähnliche Versuche mit Tetanolysin und Tetanusantitoxin an Blutkörperchen im Reagensglase an, indem er eine gewisse Quantität Blut mit der gleichen Menge Toxin mischte, nach 5-15 Minuten centrifugirte und Antitoxinlösung hinzufügte und kommt zu dem interessanten Resultate, dass das an die Blutkörperchen gebundene Tetanolysin denselben durch Tetanusantitoxin entrissen werden kann, dass weiterhin das Fortschreiten des Lösungsprocesses in jeder Phase verhindert werden kann und eine vollständige „Heilung“ durch grosse Mengen Antitoxin noch möglich ist, so lange ein tetanolysinvergiftetes rothes Blutkörperchen noch lebend d. h. nicht gelöst ist. *Krompecher.*

Courmont und **Jullien** (587) fanden, dass das Blut des Menschen, von Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Frosch, Hund, Huhn, Schildkröte, welche Thiere theils ganz unempfänglich, theils mehr weniger empfänglich für Tetanus sind, den Tetanusbac. nicht agglutiniren, hingegen das Blut des Pferdes und des Esels, welche sehr empfänglich für Tetanus sind, im Verhältniss von 1:50 oder 1:100 denselben stets agglutiniren. — Ausnahmsweise zeigt auch das Blut von Menschen und Hunden schwache Agglutination. — Immunität oder Empfänglichkeit und Agglutination stehen daher

in keiner Beziehung. Bei Tetanusintoxication ist das Agglutinationsvermögen des Blutes nicht verändert; demnach giebt es keine Serodiagnostik des Tetanus. — Künstlich immunisirte Pferde zeigen ein erhöhtes Agglutinationsvermögen, jedoch scheint die Immunität erst spät das Agglutinationsvermögen zu beeinträchtigen. — Selbst bei Thieren z. B. Kaninchen, deren Serum normaler Weise nicht agglutinirt, stellt sich im Laufe der vorgeschrittenen Immunisirung Agglutination ein. — Das Agglutinationsvermögen eines Serums wird durch Injection von Antitetanusserum nicht gesteigert. *Krompecher.*

Courmont (585) fand, dass das Serum eines Esels, welches den Tetanusbac. im Verhältniss von 1:20 agglutinirte, nach 8 Tagen ein Serum lieferte, welches im Verhältnisse von 1 : 30 agglutinirte und schliesst hieraus, dass beim Esel die Tetanus-Serodiagnose praktisch nicht verwerthbar sei. — Bei Thieren, deren Serum normaler Weise den Tetanusbac. nicht agglutinirt, zeigte sich, dass zu einer Zeit, wo ein gewisser Grad von Immunität eintritt, z. B. bei einem Kaninchen, welches innerhalb 8 Monate 450 ccm Tetanustoxin erhielt, das Serum im Verhältnisse von 1 : 20 ausgesprochen, von 1 : 50 oder 1 : 100 wenig ausgesprochen agglutinirt. *Krompecher.*

Vincenzi (631) untersuchte anlässlich eines letal verlaufenden Tetanus-Falles die antitoxischen Eigenschaften der Galle beim Menschen, nachdem er zuvor bei Versuchen an tetanisirten Meerschweinchen eine antitoxische Eigenschaft der Galle gefunden hatte. Bei dem speciell studirten (Tetanus-) Fall, über dessen Verlauf (acut) und Autopsie Verf. ausführlich berichtet, wurden mit der gewonnenen Galle, die sich steril erwies, bis zu 50fach tödtliche Dosen Tet.-Giftes durch Mischen neutralisirt; die so geimpften Meerschweinchen blieben vollständig gesund, es zeigte also die Galle des Tetanikers ausgesprochen antitoxische Eigenschaften. Des Weiteren unterzieht Verf. die Arbeiten von Nencki, Sieber, Schoumow-Simanowski „Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte" einer Kritik; im Gegensatze zu diesen Arbeiten ist Verf. auf Grund eigener Experimente überzeugt, dass normale Galle auf Tetanus-Gift gar keine Wirkung habe: die Galle des Tetanikers erwies sich neben ihren antitoxischen Eigenschaften zur Immunisirung dennoch wirkungslos; weder im Gehirn, noch im Rückenmark war — entgegen den Ergebnissen von Blumenthal und Wassermann — eine Abnahme der antitoxischen Eigenschaften eingetreten; das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems war vollständig negativ. *Krompecher.*

Nachdem **Tizzoni** (630) festgestellt, dass bei der Bestimmung des Immunisirungsvermögens des Antitetanusserum die Methode der Mischung in vitro, wegen ihrer grösseren Genauigkeit und Raschheit ihrer Ausführung, der Methode vorzuziehen ist, bei welcher Serum und Toxine dem Thiere, in einem Zwischenraume von 24 Stunden, gesondert eingespritzt werden, schildert er die Schwierigkeiten, mit denen man sowohl bei der wissenschaftlichen Untersuchung als bei der Darstellung des Tetanus-Heilserums zu kämpfen hat. Die erste Schwierigkeit besteht in

der Erzielung eines beständigen Testgiftes, ohne das eine genaue Bestimmung des aus den geimpften Thieren dargestellten Serums unmöglich ist. Nach vielen fruchtlosen Bemühungen ist es T. gelungen, mittels der folgenden Methode ein Testgift zu erhalten. Eine hochtoxische Cultur wird durch ein Filter (System Berkefeld) filtrirt; das Toxin zweimal durch Ammoniumsulfat ausgefällt; der Niederschlag hierauf in sterilisirtem destillirten Wasser oder in einer 1%igen Kochsalzlösung wieder gelöst und die Lösung in vorher vollkommen erprobten Schlauchdialysatoren in fliessendem Wasser dialysirt. Nach 24 Stunden wird die im Dialysator enthaltene Flüssigkeit bei einer Temperatur von 20-22° C. im Vacuum verdampft und der Rückstand schliesslich, ebenfalls im Vacuum, über Schwefelsäure getrocknet. Das derart erhaltene Toxin stellt gelbbraune glänzende Plättchen dar, welche denen, die man durch einfache Austrocknung der Cultur erhält, sehr ähnlich sind. Mittels dieses Verfahrens kann man auch das zur Injection der Thiere benützte Material concentriren und auf diese Weise ist es T. gelungen, den zu den Versuchen dienenden Pferden sehr grosse, bis zu 500 ccm Tetanuscultur entsprechende Toxinmengen einzuspritzen. Damit jedoch die Resultate bezüglich der Bestimmung des Serums die gewünschte Genauigkeit und Constanz haben, ist ausser dem Vorhandensein eines Testgiftes, noch die Realisirung anderer Bedingungen notwendig. Nach T. betreffen dieselben sowohl das Toxin selbst als auch das Thier, welches injicirt wird. Bezüglich des Toxins müssen folgende Umstände berücksichtigt werden: a) die Potenz des Giftes, b) die Lösungsmittel und der Titer der Lösungen, c) die Dauer des Contacts. Betreffs der Thiere sind es folgende Ursachen, welche den Werth eines Serums beeinflussen können: die Empfindlichkeit des Thieres für das Tetanusgift; das Gewicht des Thieres. Da die Bedingungen, denen man bei einer absolut genauen Bestimmung des Antitetanusserums entsprechen muss, so complicirt und zahlreich sind, kann man die bezüglich des Werthes eines von anderer Hand, oder mittels eines anderen Testgiftes dargestellten Serums, gefundenen Unterschiede leicht begreifen. In der Praxis führt T. die Werthbestimmung seines Serums folgendermassen aus: Er bereitet zwei Titerflüssigkeiten: die eine mit dem Toxin, die andere mit dem Serum: erstere in destillirtem Wasser, letztere in 0.25%igen Salzwasser; er mengt hierauf von den beiden Lösungen Mengen, welche für jede derselben $^1/_{1000}$ des zu versuchenden Titer gleichkommen; durch Versetzen mit Wasser bringt er die Mischung auf 1 ccm und nach einem $^1/_2$stündigen Contact spritzt er den ganzen Kubikcentimeter in den Hintertheil des Schenkels eines Kaninchens von ca. 1 kg Gewicht. Der Werth des Serums wird stets auf den Titer der Mischung berechnet, welcher bei den Thieren noch keinerlei Krankheitserscheinung hervorruft.

Trambusti.

Wullenweber (635) beobachtete einen mittelschweren Fall von Tetanus traumaticus bei einem 66jährigen Greis. Injicirt wurden 750 I.-E. auf 3 Einzeldosen vertheilt in die Haut beider Hypochondrien; 24 resp. 36 Stunden nach der Injection trat stets eine ganz wesentliche Besserung ein. Da im mitgetheilten Falle systematisch auch grosse Dosen von Chloral-

hydrat (7 g pro die) gegeben wurden, schreibt W. den guten Ausgang theilweise auch der nicht specifischen Behandlung zu.

Nebenwirkungen hatte das Antitoxin keine; an den Stellen der Einspritzungen wurden ungefähr 24 Stunden hindurch Muskelcontractionen und geringe Empfindlichkeit constatirt. *Krompecher.*

Kleine (608) theilt 2 Fälle von traumatischem Tetanus mit, bei denen die Behandlung mit Behring'schem Antixoxin eine Woche, beziehungsweise 4 Tage nach Eintritt der ersten Tet.-Erscheinungen einsetzte. Im 1. Fall, mittelschwer, bei einem 50jährigen fetten Manne, wurden 1000, — im 2. Fall, der zu den schweren zu zählen ist, bei einem 9jährigen Knaben, wurden 400 Immunitätseinheiten subcutan injicirt, und zwar in beiden Fällen auf 3 Einzelgaben vertheilt, in die zwei Oberschenkel und oberhalb der Inguinalbeugen. 48 Stunden nach der Injection an letzterem Ort trat evidente Besserung ein, die in vollkommene Heilung überging. Als Nebenerscheinungen wurde erhöhte, schmerzhafte Spannung und Härte der Muskulatur im weiten Umkreis um die Injections-Stelle, im zweiten der Fälle auch grossfleckige Urticaria über den ganzen Körper beobachtet; — Albumen war nie im Harn. *Krompecher.*

Engelien (591) gewann im Anschluss an einen geheilten Fall von schwerem subacuten Tetanus einen günstigen Eindruck bezüglich der Antitoxin-Therapie. Der Krankheitsverlauf war in Kürze folgender: Incubationszeit 5 Tage; wegen verspäteter Sendung des Antitoxin erst 2 Wochen nach der Infection subcutane Injection von 500 I.-E. Behring'schen Serums auf 2 Dosen vertheilt. Die Wirkung des Mittels war auffallend. Schon wenige Stunden nach der Application subjective Besserung; dann folgten Reactions-Erscheinungen des Antitoxins, wie Fieber, Benommenheit, Durchfälle. Letztere schwanden nach wenigen Tagen, und nun schritt die Besserung ungestört der Heilung zu. *Krompecher.*

Hönn (604) veröffentlicht einen Fall von Tetanus bei einem 25jährigen, kräftig gebauten Manne. Symptome mittleren Grades, begannen 10 Tage nach der Verletzung. Am 5. und 6. Tage hierauf Antitoxin-Behandlung mit Tizzoni'schem Serum, ohne auffallende Besserung. Nach weiteren 4 Tagen Injection einer Dosis Antitoxin-Behring, und von da ab ging die Heilung schnell und sicher von statten. *Krompecher.*

Möller (620) giebt den kurzen Auszug aus der Krankengeschichte eines 15jährigen Burschen wieder, der sich den Fuss an dem „Zahn“ einer umgekehrt daliegenden Egge verletzte. Die ersten Symptome traten 6 Tage nach der Verletzung auf, nach weiteren 8 Tagen Behandlung mit Antitoxin-Behring (28 ccm). 7 Stunden nach der Injection Besserung, jedoch 5 Stunden hierauf unvermuthet Exitus. *Krompecher.*

Werner's (634) Patient zeigte 6 Tage nach einer Quetschung am Nagelgliede des einen Daumens die ersten Tetanus-Symptome. Beginn der Behandlung am 9. Tage nach der Verletzung mit Chloralklysmen und Morphium subcutan; den nächsten Tag auch eine Antitoxin-Injection mit Behring'schem Serum (31,5 ccm). Subjectiv trat hierauf sofort Besserung

ein, objectiv nicht: Puls und Temperatur gingen unaufhaltsam in die Höhe, den nächsten Tag Exitus. *Krompecher.*

Holsti (603) hat zwei Tetanusfälle mit Antitoxin (Höchst) behandelt. Der erste Fall betraf eine 24jährige Frau, die 3-4 Wochen vor dem Ausbruch des langsamen und gelinden Tetanus sich in den linken Daumen gehieben hatte. Am 16. Tage 5 g Behring's Serum. Nachher langsame Besserung. — Der zweite Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, das vor 2 Wochen den linken Fuss verwundet hatte. Am 8., resp. am 12. Tage 2,5 g Behring-Serum. Die letzte Einspritzung scheint die Besserung befördert zu haben. H. spricht sich im Allgemeinen über die Gesammttherapie des Tetanus sehr zweifelnd aus. Er hat aber in seinen Fällen keine schädliche Wirkung beobachtet. *Stecksén.*

Holsti (602) berichtet über 2 Fälle von Tetanus, die mit Behring's Serum, ausserdem jedoch auch symptomatisch, behandelt waren. Der erste, ein ganz leichter Fall von Tetanus mit 3-4 Wochen Incubationszeit, wurde am 16. Tage der Erkrankung mit 5 g Serum ohne auffallend günstige Einwirkung behandelt. Der zweite — ziemlich schwere — Fall zeigte das gleiche Resultat. Ungünstige Wirkung der Injectionen wurde nicht beobachtet. Bei Zusammenstellung der in der Literatur vorgefundenen 171 Fälle von Tetanus erwies sich die Sterblichkeit 43,2 %. Gleiche Sterblichkeit erhielt man auch bei den ohne Serum behandelten Fällen (40-45 %); auffallendere günstige Wirkung wurde nur bei Fällen beobachtet, wo die Behandlung spät einsetzte und auch hierbei scheint der günstige Ausgang nicht dem Einfluss des Antitoxins angerechnet werden zu können. Die mit dem Tizzoni'schen Serum erhaltenen Resultate stimmen mit denen des Behring'schen Serums überein. *Krompecher.*

Alessandrini (571) schildert einen klinischen Fall von Tetanus, welcher mittels des Antitetanusserum von Tizzoni behandelt wurde und heilte. *Trambusti.*

Semple (628) beschreibt einen Fall, welcher mit intracerebraler und gleichzeitiger subcutaner Injection von Tetanusheilserum erfolgreich behandelt wurde, obwohl tetanische Symptome bereits bestanden. *Pakes.*

Marshall (618) machte bei einem Tetanuskranken zwölf Injectionen, im Ganzen 110 ccm des Serums, und glaubt, dass die Heilung des Kranken fast gänzlich dem Serum zuzuschreiben war. *Pakes.*

Berry (576). Fall von Tetanus. Das Intervall zwischen dem Anfang der Symptome und dem Tod betrug nur 27 Stunden und obgleich das Serum innerhalb 10 Stunden nach dem Auftreten der Symptome gegeben wurde, blieb der Erfolg aus. *Pakes.*

Quicke (624) beschreibt 3 Fälle von Tetanus, welche mit Tetanusheilserum behandelt wurden; in allen Fällen starben die Patienten. *Pakes.*

Gessner (594) berichtet über die Behandlung eines Tetanusfalles mit antitoxischem Serum. Die ersten tetanischen Erscheinungen folgten zwei Wochen, nachdem der Patient, ein 7jähriger Knabe, sich durch einen Holzsplitter an der Fusssohle verletzt hatte. Der Knabe starb [illegible] Krankheitstag, kurz nachdem er bei anscheinender Besserung die

vierte Antitoxindosis (10 ccm) erhalten hatte. Am zweiten Krankheitstag wurde die Wunde eröffnet und ein Splitterrest entfernt, und danach 20 ccm Antitoxin eingespritzt, am nächsten Tage wurden wiederum 10 ccm verabfolgt. Der Patient erhielt also im Ganzen 40 ccm Serum. *Nuttall.*

Adams (570) beschreibt einen Tetanusfall bei einem 12jährigen Knaben, welcher sich eine Wunde an der Hand mittels einer kleinen mit Platzpatronen geladenen Pistole beibrachte, und 13 Tage darauf die ersten Tetanussymptome zeigte. Am folgenden und während der nächsten 5 Tage, während welcher Zeit Patient an schweren Symptomen litt, erhielt derselbe 15 Einspritzungen von insgesammt 150 ccm Serum. Am 16. Tag hatte Patient sich vollständig erholt. Die Heilwirkung wird von A. entschieden der Serumbehandlung zugesprochen. *Nuttall.*

Arneill (572) beschreibt einen tödtlich verlaufenen Tetanusfall bei einem Stallknecht, welcher 8 Tage, nachdem er auf einen verrosteten Nagel getreten war, die ersten Krankheitserscheinungen zeigte und 5 Tage darauf starb. Zwölf Tage nach der Verwundung wurden von Novy Tetanusbac. mittels Cultur aus der Wunde gewonnen. Der Patient wurde gleichzeitig mit Antitoxin (von Park, Davis & Co.) behandelt, indem er insgesammt 90 ccm des Serums erhielt. *Nuttall.*

de Yoanna (636) berichtet über die Behandlung eines Tetanusfalles mit Antitoxin. Der Patient hatte sich eine Quetschwunde an einem Finger zugezogen. Die ersten tetanischen Erscheinungen traten nach Ablauf von 8 Tagen auf. Der verletzte Finger wurde aufgeschnitten, das nekrotische Gewebe entfernt und die Wunde mit Jodtrichloridgaze ausgestopft. An demselben Tage wurden drei Antitoxindosen verabreicht. Am nächsten Tag war eine deutliche Wendung zum Bessern eingetreten. Die Serumbehandlung wurde aber 15 Tage lang fortgesetzt. Der Patient erholte sich vollständig. Die Heilung wird von Y. dem Serum zugeschrieben. *Nuttall.*

Wagoner (633) beschreibt den Fall eines 20jährigen Mannes, welcher eine Quetschwunde am Fusse sich zuzog und 13 Tage darauf die ersten tetanischen Erscheinungen zeigte. Erst 13 Tage später bekam W. den Patienten zu Gesicht. Zu dieser Zeit litt Patient an Steifheit und Contractionen der Kiefer- und Körpermuskeln. Bei der geringsten Bewegung erfolgten heftige clonische Convulsionen des linken Beines. Die Behandlung wurde mit subcutanen Carboleinspritzungen alle 3 Stunden begonnen (0,8 g Carbol in 30 g Glycerin gelöst, wovon $^1/_4$ in 24 Stunden verbraucht wurde). Am 15. Krankheitstag mussten die Convulsionen mittels Chloroforminhalationen und Morphium bekämpft werden. Darauf wurde die Carbolbehandlung auf 24 Stunden unterbrochen und 30 g Tetanusantitoxin (angebliche Heildosis) in drei Dosen eingespritzt, worauf die Carbolbehandlung fortgesetzt wurde bis zum 24. Tag, nachdem schon am 17. Tag eine deutliche Besserung eingetreten war. Während dieser Zeit erhielt Patient ca. 3,4 g Carbol. Am 43. Tage verliess er das Krankenhaus. Die örtliche Behandlung bis zur vollendeten Heilung bestand nur darin, dass mit Sublimat befeuchtete Gaze auf die Wunde applicirt wurde. *Nuttall.*

v. Leyden (613) berichtet über eine Patientin, die im Anschluss an einen Abort schweren Tetanus bekam. Die specifische Behandlung wurde theils mittels Duralinfusion, theils auf subcutane Art eingeleitet und nun befindet sich Patientin auf dem Wege der Besserung; diesen Erfolg ist Vortragender geneigt, der Duralinfusion zuzuschreiben. *Krompecher.*

Lawrence und **Hartley** (612). Fall von Tetanus. Subcutane Injectionen des Antitoxins erwiesen sich als nutzlos, aber die intracerebralen Injectionen hatten das Verschwinden der Symptome und schliesslich Wiederherstellung zur Folge. *Pakes.*

Gibb (595, 596). In einem Tetanusfalle, welcher mit intracerebraler Injection von Heilserum behandelt wurde, erkrankte der Patient 8 Wochen nach der Genesung vom Tetanus wieder an cerebralen Symptomen und starb. Die Section ergab mehrere cerebrale Abscesse, die den Staphylok. pyogenes aureus enthielten. *Pakes.*

Kadyi (607) beschreibt einen Fall von Tet. traumaticus bei einem 9jähr. Knaben, welcher vor einigen Tagen (genau nicht angeführt) sich den Fuss verletzte. Eine Injection eines ganzen Kaninchengehirnes hatte nach einer vorübergehenden Verschlimmerung des Zustandes Heilung zur Folge. *Bujwid.*

Kadyi (606) beschreibt noch 2 Fälle von Tetanus traum. mit Gehirnemulsion, die geheilt wurden. Verf. giebt nicht die Dauer der Incubation an. Die Kranken haben je 3 resp. 4 Einspritzungen eines ganzen Kaninchenhirnes erhalten. *Bujwid.*

Der Fall, worüber **Krokiewicz** (611) berichtet, bezieht sich auf einen 35 Jahre alten Landmann, bei dem sich am 5. Tag nach Anlegen eines unreinen Blutegels Tetanus mit heftigen Symptomen entwickelte. Alle Medicamente (Chloralhydrat, Morphium, Jodkali etc.) liessen im Stiche. Am 9. Krankheitstage wurde der Patient mit einer aus einem ganzen Kaninchenhirn gewonnenen feinen Emulsion subcutan geimpft, nach welcher Behandlung sich sein Zustand besserte. Nach 2 resp. 3 Tagen zweite und dritte Injection, kurz darauf vollkommene Genesung. Locale Reaction fehlte. *Krompecher.*

Zupnik (638) erläutert zunächst das Princip der Gehirninjectionen bei Tetanus und schildert dann ausführlich einen beobachteten Fall von Tetanus puerperalis. Incubation ca. 10 Tage; Symptome äusserst schwer; Therapie bestand in sorgfältigster Vermeidung aller äusseren Reize, Darreichung von Morphium, Bromkali und Chloralhydrat in mässigen Dosen, des weiteren in subcutanen Injectionen von Kalbshirnemulsionen (im Ganzen 20 g Gehirn in physiologischer Kochsalzlösung in den Verhältnissen von 1:20-1:5; auf 4 Einzeldosen verteilt) in beide Oberschenkel. Am 9. Tage der Erkrankung Exitus letalis. Im subjectiven Befinden wurde nach den Injectionen Besserung verzeichnet; intra vitam an den Inj.-Stellen keine Reaction, post mortem an zwei Stellen Eiterungsheerde.

Im Anschlusse an diesen Fall befasste sich Verf. mit Thierversuchen über Concentration der Gehirnemulsion, Resorptionszustände und Heilwirkungen derselben, mit Extractversuchen der günstig wirkenden Sub-

stanzen aus dem Gehirn und ist in seinen ursprünglichen Erwartungen therapeutischer Erfolge von Seiten der Gehirninjectionen sehr enttäuscht. Hingegen bewährte sich das specifische Antitoxin TIZZONI's und BEHRING's bei Thierversuchen glänzend. *Krompecher.*

Savette (627) spritzte einem an Tetanus erkrankten Pferde am ersten Tage 50 ccm, am zweiten 20 ccm, in den folgenden Tagen 10 ccm, im Ganzen 160 ccm Antitetanusserum ein. Gleichzeitig wurde Belladonnaöl eingerieben und Chloralhydratklystire verabreicht. Der Tetanus heilte in 18 Tagen ab. *Guillebeau.*

Mercier (619) behandelte mit Erfolg einen Fall von Tetanus beim Pferde durch Einspritzung von Antitetanusserum in der Menge von 50 ccm am ersten Tage, kleineren Dosen nachher, im Ganzen 100 ccm. *Guillebeau.*

Constant (583) sah die Heilung des Tetanus bei zwei Pferden eintreten, von denen das eine 250 ccm, das andere 270 ccm Antitetanusserum je im Verlaufe von zwei Wochen als Einspritzung erhielt. *Guillebeau.*

Bax (573) behandelte mit Erfolg einen bereits seit 4 Tagen an Tetanus erkrankten Maulesel mit aus dem PASTEUR'schen Institut bezogenem Serum. *Johne.*

Duchanek (590) hatte Gelegenheit, einen Fall von Tetanus bei einem Hunde zu beobachten, welcher insofern bemerkenswerth ist, als in der dem betr. Gehöfte nahe gelegenen Gebäranstalt seit längerer Zeit unter den Wöchnerinnen Tetanus puerperalis herrschte. *Johne.*

Kollmann (610) publicirt 3 Fälle von Wundstarrkrampf, bei denen er, gemäss seiner Behandlung, kein Antitoxin, sondern nur Morphium, Chloralhydrat, Bromkali — meist in grossen Dosen — anwandte. Von den 3 Fällen war Fall 1 leichterer Natur, Ausgang in Heilung; in der Folgezeit blieben nur noch neuritische Schmerzen in beiden Beinen zurück, die Verf. ätiologisch mit dem Tetanus in Zusammenhang bringen möchte und die allmählich einer Salicylbehandlung wichen. Im 2. und 3. Fall ist besonders die Aetiologie von Interesse: ersterer war auf die geringfügige Ursache eines Bienenstiches zurückzuführen, letzterer auf den Verband granulirender Ulcera cruris mit staubigen Tüchern; diese beiden Fälle waren schwerer Natur, sie endeten 3 Tage nach Einsetzen der ersten Symptome letal. *Krompecher.*

Courmont und **Doyon** (586) prüften die BACELLI'sche Behandlungsmethode von Tetanus mittels subcutanen Injectionen von 2-3% Carbolsäure an Meerschweinchen und Kaninchen, bei welchen durch subcutane Injection von Tetanustoxin experimenteller Tetanus hervorgerufen wurde. — Ein Theil der Thiere wurde prophylactisch mit Carbol behandelt, bei einem anderen Theil die Behandlung sogleich nach der Injection und nach dem Auftreten der ersten Symptome in Angriff genommen. — Hierbei zeigte sich, dass die Carbolsäure keine antitoxischen Eigenschaften besitzt, ja die Imprägnation von Meerschweinchen mit Carbolsäure scheint nach der Infection den Verlauf des Tetanus zu beschleunigen. *Krompecher.*

In der **preussischen Armee** (623) waren 1898 einschliesslich 2 Pferde vom Vorjahre 53 mit Starrkrampf behaftete Pferde in Behandlung. 13 = 24,52% wurden geheilt, 2 = 3,77% wurden ausrangirt, 36 = 67,92% pCt. starben, 1 = 1,88% wurde getödtet, 1 blieb am Jahresschlusse in Behandlung. Der Gesammtverlust betrug somit 39 Pferde = 73,58% der Erkrankten. Bei 28 Pferden erfolgte die Infection von Wunden aus, hiervon 7mal in Folge Nageltritts. Behandelt wurden 13 Pferde mit Antitoxin, hiervon 4 geheilt, 9 verendet. Bei der Section eines Pferdes wurde 9 Stunden p. m. im Grimmdarm eine Temperatur von 39,9° C., im Herzen von 42,2° C. festgestellt. *Johne.*

7. Diphtheriebacillus

Referenten: **Doc. Dr. G. Sobernheim** (Halle), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

639. Alessi, P., Sulla difesa dell' organismo contra la penetrazione del veleno difterico attraverso l'intestino (Annali d'Igiene sperim. 1897 vol. 7 p. 7). — (S. 223)

(Alonso, A.,) Algunas consideraciones acerca de las conjunctivitis pseudo-membranus (Anales de Oftalmologia no. 12 p. 303).

(Arloing, S.,) Étude sur le sérum antidiphtérique et son antitoxique (Arch. internat. de pharmacodynamie).

640. Arloing, S., Influence de la voie d' introduction sur le développement des effets thérapeutiques du sérum antidiphtérique (Compt. rend. de l'Acad. des sciences t. 128 p. 1498). — (S. 233)

641. Arnold, B., Ueber das erste Auftreten der Diphtherie in Württemberg (Med. Correspondenz-Blatt d. Württemberg. ärztlichen Landesvereins No. 50 p. 607). [Mittheilungen über den Verlauf der Diphtherie in Württemberg in den Jahren 1857-71. Nichts Bacteriologisches. *Sobernheim.*]

642. D'Astros, L., De la localisation de l'antitoxine diphtérique dans l'organisme des chevaux immunisés (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 57). — (S. 231)

643. Atkinson, J. P., A preliminary note on the fractional precipitation of the globulin and albumin of normal horse's serum and diphtheric antitoxic serum, and the antitoxic strength of the precipitates (Journal of Experimental Med. vol. 13 p. 649-650). — (S. 231)

644. Aust, C., Entstehung und Verbreitung der Diphtherie nebst sanitätspolizeilichen Maassregeln zur Verhütung derselben (Deutsche Vierteljahrschr. für öffentl. Gesundhpfl. Bd. 31 H. 2. p. 314). — (S. 268)

(Babes, W., E. Pop, et P. Riegler,) La sérothérapie antidiphtérique en Roumanie (Roumanie méd. no. 3 p. 89).

645. Bandi, J., La sieroprofilassi della difterite (L'Ufficiale sanitario no. 7 p. 289). — (S. 246)

(Barbier,) Sur la forme de diphthérie prolongée ou à rechutes (Rev. pratique d'obstétrique et de gynécologie vol. 15 no. 8 p. 240).

(Beco, L.,) Sur la stomatite diphtéroide infantile (Liège, Faust-Traugen).

646. Bell, G. H., Diphtheritic conjunctivitis cured with antitoxin ([New York] Medical Record vol. 55 p. 814). — (S. 253)

647. Bierens de Haan, J. C. J., De uitkomsten der serumbehandeling van diphtherie aan het Leidsche Ziekenhuis von 1894-1899 [Die Resultate der Serumbehandlung bei der Diphtherie im Universitätskrankenhaus zu Leiden in den Jahren 1894-1899] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 289). — (S. 246)

648. Biggs, H. M., The serum treatment and its results ([New York] Medical News vol. 75 p. 97-105, 137-143). — (S. 250)

(Bigot, R.,) Diagnostic bactériologique de la diphtérie; examen direct des fausses membranes (Paris).

649. Braun, H., et G. Thiry, Septicémie diphtérique (Gazette des hôpitaux no. 50, 51, 53). — (S. 257)

650. Brodie, T. G., The physiological action of diphtheria toxin (Brit. med. Journ. no. 2 p. 1282). — (S. 225)

(Bronstein, O.,) Zur bacterioskopischen Diagnose der Diphtheritis [Russisch] (Medicinsk. obosr.).

651. Bulloch, W., A contribution to the study of diphtheria toxin (Trans. Jenner Instit. 2. Series p. 46). — (S. 223)

652. Bulloch, W., The durability of passive diphtheria immunity (Journ. of Path. and Bact. vol. 5 p. 274). — (S. 249)

653. Cafiero, C., Sulla presenza del bacillo difterico nel sangue di alcuni animali di esperimento (Gazzetta degli Ospedali no. 112 p. 1183). — (S. 257)

654. Camerer, W., Todesfälle an Croup und Diphtheritis und Verbrauch von Diphtherieserum im Oberamtsbezirke Urach. (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 8 p. 80). [Kurze Zahlenzusammenstellung von wenigen Zeilen, ohne irgend welche Einzelheiten. *Sobernheim.*]

655. Carampazzi, C., Grave difterite associata, streptococcica, faringea e nasale (Gazzetta degli Ospedali no. 106 p. 1120). — (S. 252)

656. Charrin, A., Remarques à propos de la note de Mm. Arloing et Nicolas (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 813). — (S. 233)

657. Charrin, A. et Levaditi, Action du pancréas sur la toxine diphthérique (Gazette des hôpitaux no. 40; Compt. rend. de la soc. de biol. p. 215.) — (S. 223)

658. Cioffi, E., La difterite uterovaginale nel puerperio; la vitalità dei bacilli di Klebs-Loeffler; la reinfezione e le cure preventive (Riforma medica no. 268, 269, 270, 271). — (S. 260)

659. Cobbett, C., The resistance of rats to diphtheria toxin (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 903). — (S. 227)

660. Cobbett, L., Enthält das normale Pferdeserum Diphtherieantitoxin? (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 18/19 p. 548). — (S. 229)

661. Cobbett, L., The origin of antitoxin: is it present in the blood of some normal animals (Lancet vol. 2 p. 333). [S. die ausführliche Mittheilung in deutscher Sprache Ref. No. 660. *Pakes.*]

662. Coles, A. C., A modification of Neisser's diagnostic stain for the diphtheria bacillus (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 1213). [Die Modification scheint nicht irgend einen Vortheil vor der ursprünglichen Methode Neisser's zu haben. *Pakes.*]

663. Coppez, H., Étude sur la diphthérie oculaire. (Archives d'ophthalm. t. 19 no. 10 p. 565). — (S. 258)

664. Coppez, H., Actions des certaines toxines sur la cornée (9. internat. Ophthal.-Congress; Arch. f. Augenheilk. Bd. 40 p. 199). — (S. 224)

665. Czaplewski, E., Die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus (Deutsche med. Wchschr. 1898 No. 4, 6). — (S. 265)

666. Darier, Kerato-conjunctivite pseudomembraneuse. Guérison par 3 injections de serum antidiphthérique. La clinique ophthalmol. [Nichts Neues. *Grunert.*]

667. Davis, L. D., A bacillus resembling the diptheria bacillus in all cultural characteristics, but not producing diphtheria toxin ([New York] Medical News vol. 74 p. 520-523). [Der Inhalt wird durch den Titel genügend angedeutet. *Nuttall.*]

668. Day, J. M., Diphtheria: analysis of 100 cases (Dublin Journ. of Mad Science no. 2 p. 81). — (S. 249)

669. Demisch, Die Diphtherie-Epidemie in Kerzers (Correspdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 11 p. 322). — (S. 244)

670. Dietrich, A., Ueber Behandlung experimenteller Kaninchendiphtherie mit Behring'schem Diphtherieheilserum. (Arb. a. d. pathol.-anat. Instit. zu Tübingen Bd. 3 H. 1 p. 74. Leipzig, S. Hirzel). — (S. 234)

671. Dietrich, A., Theoretische Betrachtungen und experimentelle Untersuchungen über Diphtherieheilserum (Med. Correspdzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesver. No. 35 p. 435). — (S. 234)

672. Dönitz, W., Ueber die Grenzen der Wirksamkeit des Diphtherie-Heilserums (Archives internat. de Pharmacodynamie vol. 5, fasc. 5 u. 6 p. 425). — (S. 228)

673. Dönitz, W., Bericht über die Thätigkeit des Königl. Instituts für Serumforschung und Serumprüfung zu Steglitz. Juni 1896 bis September 1899 (Klin. Jahrb. Bd. 7). — (S. 236)

674. Dunham, J. D., Diphtheria; etiology; diagnosis; prophylaxis ([New York] Medical News vol. 75 p. 417). [Nichts Neues. Verf. isolirte Diphtheriebac. aus dem Rachen von zwei gesunden Aerzten, welche vorher Diphtheriekranke behandelt hatten. *Nuttall.*]

675. Dzierzgowski, S. K., De l'action des ferments digestifs sur le

sérum antidiphtérique et du sort de celui-ci dans le canal gastro-intestinal (Arch. des sciences biolog., St. Pétersbourg t. 7 p. 337). — (S. 232)

676. **Eghiaian, S.,** Zur Casuistik der operativen Behandlung des diphtherischen Larynxcroups. (Inaug.-Dissert., Berlin). [Die Arbeit bezieht sich auf die auch von Slawyk (Ref. No. 774), mitgetheilten Beobachtungen in der Kinderklinik der Berliner Kgl. Charité und bringt die Krankengeschichten sämmtlicher operirten Fälle. *Sobernheim.*]

(Egis, B.,) Ein Fall von Conjunctivitis crouposa [Russisch] (Djetsk. med. no. 3).

677. **Ehrlich, P.,** Observations upon the constitution of the Diphtheria toxin (Trans. of the Jenner Institute. 2nd series p. 1). [Allgemeine Uebersicht über die erlangten Resultate. *Pakes.*]

678. **Eyre, J. W. H.,** Bacillus diphtheriae in milk (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 586). — (S. 265)

679. **Fedorow, P.,** Ein Fall von ungewöhnlicher Localisation des diphtheritischen Processes (Djetskaja medizina no. 5; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 62). — (S. 258)

680. **Feilchenfeld, W.,** Zur Diphtheriestatistik (Therapeut. Monatsh. p. 325). — (S. 267)

681. **Freund, E., und C. Sternberg,** Ueber Darstellung des Heilkörpers aus dem Diphtherieheilserum (Ztschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 429). — (S. 229)

682. **Gabritschewski, G.,** Ueber die Prophylaxis der Diphtherie (Russk. arch. patol. klinitsch. medic. i bacteriolog. Bd. 7; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 55). — (S. 267)

683. **Gabritschewski, G.,** Ueber die Prophylaxis der Diphtherie (Ibidem). [Betont die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung der Mund- und Nasenhöhle bei Gesunden, die mit Diphtheriekranken in Contact gewesen sind. *Alexander-Lewin.*]

684. **Garratt, G. C., and J. W. Washbourn,** A systematic bacteriological examination of the fauces in scarlet fever as a means of preventing post-scarlatinal diphtheria (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 893). — (S. 259)

685. **Giulio, C.,** Sulla infida azione del siero antidifterico somministrato per la via dello stomaco (Gazetta degli Ospedali no. 121 p. 1276). — (S. 252)

(Glover, J.,) Ueber die Anwesenheit des kurzen Loeffler'schen Bacillus in dem Exsudat ulceröser oder pseudomembranöser postoperativer Anginen (Rev. hebdomad. de laryngolie etc. 1898, no. 52).

(Golowkow, A.,) Ueber die differentielle Diagnostik der Diphtheriebacillen von den pseudodiphtheritischen nach der Methode von Neisser (Wojenno-medic. shurn. no. 1).

686. **Golowkoff, A. J.,** Ueber Nährböden für die bacteriologische Diphtheriediagnose (Inaug.-Diss. St. Petersburg 1898; Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 11 p. 392-393). — (S. 218)

687. **Golowkow, A. J.,** Zur Differenzirung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen nach der Neisser'schen Färbungsmethode [Russisch] (Wojenno-medic. shurn. no. 1 p. 187). [Bestätigung der Zuverlässigkeit der Neisser'schen Differenzirungsmethode ohne neue Thatsachen. *Alexander-Lewin.*]
(Golowkow, A. J.,) Ueber die Nährstoffe zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie (Wojennow-medic. shurnal no. 8).
688. **Goodall, E. W.,** On the value of the treatment of diphtheria by antitoxin (Brit. med. journ. vol. 1 p. 197, 268). — (S. 249)
(Grammatschikow, A., und J. Lobassow,) Beschreibung der im St. Petersburger 2. Kadettenkorps anlässlich der Diphtherieepidemie ausgeführten systematischen Desinfection (Wojenno-med. Shurn. no. 2).
689. **Hallwachs, W.,** Ueber die Myocarditis bei der Diphtherie (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 770). [Inhalt der Arbeit identisch mit der H.'schen Dissertation gleichen Titels s. Jahresber. XIII, 1897, p. 273. *Sobernheim.*]
690. **Hassenstein, W.,** Ungewöhnliche Formen diphtherischer Erkrankungen, übertragen durch eine Hebamme (Deutsche med. Wchschr. No. 25 p. 406). — (S. 261)
691. **Head, G. D.,** and **L. B. Wilson,** A case of suspected rabies with isolation of Bacillus diphtheriae from the central nervous system (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 451-477). — (S. 261)
692. **Hellström, F. E.,** Erwiderung auf einige Bemerkungen von Dr. Th. Madsen gegen die von mir vertretenen Ansichten betreffs der Wachsthumserscheinungen des Diphtheriebacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26, No. 22/23 p. 694). — (S. 220)
693. **Herman, J. E.,** The failure of antitoxin in the treatment of diphtheria (Medical Record vol. 55 p. 739-744). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
694. **Herman, J. E.,** The other side of the antitoxin question (Medical Record vol. 55 p. 348-351). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
695. **Hibbard, C. M.,** and **M. C. Morrissey;** Glycosuria in Diphtheria (Journal of Experimental Med. vol. 4 p. 137-147). — (S. 253)
696. **Hilbert, P.,** Die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie (Verhandl. d. 16. Congr. f. innere Med., Wiesbaden). — (S. 221)
697. **Hilbert, P.,** Ueber die Steigerung der Giftproduktion der Diphtheriebacillen bei Symbiose mit Streptokokken (Ztschr. f. Hyg. Bd. 29 p. 157). — (S. 221)
698. **Hill, H. W.,** Branching forms of Bacillus diphtheriae (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 86-92). — (S. 216)
699. **Hubbard, T.,** Report of cases of peritonsillar abscess associated with diphtheria (New York Medical Journ. vol. 70 p. 549-550). [Klinisches. *Nuttall.*]
700. **Huizinga, J.,** De invloed der Serumtherapie op de diphtherie [Der Einfluss der Serumtherapie auf die Diphtherie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1 p. 325). — (S. 246)

701. **Jakubowski,** Einige Bemerkungen über die therapeutische Anwendung des Diphtherieheilserums in Galizien (Kilka uwag w sprawie lerzenia surowíca w Galicyi; Przegl. Lek.). — (S. 248)
(Januszewska, E.,) Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Bern).
702. **Johns, J. R.,** Clinical diphtheria. A summary of investigations concerning the diphtheria bacillus, the toxin and antitoxin of diphtheria, including diagnosis, prognosis, and treatment of the disease (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 179-212) [Zusammenfassende Schrift. *Nuttall.*]
703. **Joos, A.,** Ein neues und verbessertes Culturverfahren für den Nachweis von Diphtheriebacillen im Exsudate und Erlangung von Reinculturen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 8/9, 10). — (S. 218)
704. **Jordan, E. O.,** The death-rate from diphtheria in the large cities of the United States (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 384-387). — (S. 251)
705. **Jundell, J.,** En ny metod att påvisa difteribaciller hos sjuka [Eine neue Methode Diphtheriebacillen bei Kranken nachzuweisen. [Hygiea Bd. 61 No. 3 p. 297). — (S. 219)
706. **Kasansky, M. W.,** Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest- und Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 122). — (S. 218)
(Kassowitz, M.,) Ein Beitrag zur Geschichte des Serumenthusiasmus (Ctbl. f. Kinderheilk. Heft 9).
(Kassowitz, M.,) Kritisches über Diphtheriebacillen und Heilserum (Wiener med. Wchschr. No. 38 p. 1737).
(Kaufmann, J.,) Ein unerwarteter Erfolg des Heilserums bei Tracheo-Laryngitis fibrinosa (Vereinsbl. d. Pfälzer Aerzte p. 28).
707. **Kaupe, W.,** Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Diphtherie-Heilserum (Berl. klin. Wchschr. No. 44 p. 978). — (S. 253)
708. **Klebs, E.,** Diphtheria (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1520) [Nichts Neues. *Nuttall.*]
709. **Klitine, J.,** De la leucocytose dans la diphtérie (Arch. des sciences biol. St. Pétersbourg t. 7 p. 366). — (S. 255)
710. **Kober, M.,** Die Verbreitung des Diphtheriebac. auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 433). — (S. 261)
712. **Kohlbrugge, J. H. F.,** Zu den periodischen Schwankungen der Infectionskrankheiten [Diphtherie, Beri-beri] (Therapeut. Monatsh. p. 31). — (S. 267)
713. **Königsberg, M.,** Ueber die Diphtherie in Gouv. Orenburg im Jahre 1897 (Wojenno-medicinskij Shurnal no. 3; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Lit.-Beil. p. 41). — (S. 247)
714. **Landwehr, F.,** Ein Jahr Diphtherieserumbehandlung in der Landpraxis (Deutsche med. Wchschr., therap. Beil. No. 2 p. 9). — (S. 242)
(Lang,) Sur un moyen sérothérapique de préserver les poules de la Diphtérie (Recueil du méd. vétérin. no. 1 p. 13).

715. Lissner, M., Ein Fall diphtherischer Infection eines Neugeborenen (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26 p. 371). — (S. 257)

716. Lyon, P. H., Diphtheria: the serum treatment in general practice (New York Medical Journ. vol. 69 p. 777-779). — (S. 252)

717. McQueen, A. D., A case of membranous conjunctivitis treated by antidiphtheritic serum (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1792). — (S. 252)

718. Madsen, Th., La constitution du poison diphtérique (Annal. de l'Instit. Pasteur no. 7, 11 p. 568, 801). — (S. 222)

719. Madsen, Th., Om Difterigiftens konstitution [Ueber die Konstitution des Diphtheriegiftes] (Danske Vidensk. Selsk. Forhandl. no. 2 p. 79). — (S. 222)

720. Marcuse, P., Ist Diphtherie-Heilserum ein Heilmittel? (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26 p. 383). — (S. 267)

721. Martin, L., Étude de prophylaxie pratique de la diphtérie (Rev. d'hygiéne p. 118). — (S. 246)

722. Mayer, W., Heilserum und Tracheotomie (Münchener med. Wchschr. No. 47 p. 1560). — (S. 241)

723. Mensi, E., La difterite primitiva cronica del naso e la sieroterapia (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 6 p. 225). — (S. 252)

724. Méry, Du diagnostic de la diphtérie par l'examen direct des fausses membranes (Soc. méd. des hôpitaux; ref.: Semaine méd. p. 63). – (S. 265)

725. Micusson, Ueber die Anwendung des Diphtherie-Heilserums (Eshenedelnik no. 20; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 52). — (S. 247)

726. De Minicis, E., Ancora dell' efficacia del siero antidifterico somministrato per bocca (La Clinica Moderna no. 2 p. 72) [Mehrere Fälle von Diphtherie, bei denen die Verabreichung des Antidiphtherieserums per os unstreitige Heilwirkung hatte. *Trambusti.*]

(Mollard, J., et Cl. Regaud,) Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions chroniques du myocarde consécutives à l'intoxication diphthérique (Journ. de physiol. et de pathol. génér. t. 1, no. 6 p. 1186).

727. Morf, J., Ein Beitrag zur Aetiologie der genuinen Rhinitis fibrinosa (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21 p. 645). — (S. 257)

(Morquis, L.,) Accidentes graves en un niño de 4 añós por inyección de suero antidifitérco (Rev. méd. del. Uruguay).

728. Müller, A. W. K., Ueber seltenere Localisation des Diphtheriebacillus auf Haut und Schleimhaut (Deutsche med. Wchschr. No. 6 p. 91). — (S. 260)

729. Müller, R., Erfolge der Serumtherapie bei Diphtheritis auf dem Land (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21 p. 666). — (S. 245)

730. Munn, W. P., The decrease in mortality of diphtheria since the introduction of treatment with antitoxic serum (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1522-1524). — (S. 268)

731. Munn, W. P., The preventive treatment of diphtheria (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 494-500). — (S. 268)

732. **Myschkin, M.,** Zur Frage der Diphtheriebekämpfung mittels Serotherapie (Wojenno-medicinskij shurnal no. 1; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 39). — (S. 247)

733. **Myschkin, M.,** Zur Frage der Diphtheriebekämpfung mittels Serotherapie [Russisch] (Wojenno-medic. shurn. no. 1). [Verf. beschreibt 40 mit Antidiphtherieserum behandelte Diphtheriefälle, ohne neue Gesichtspunkte oder Thatsachen zu bringen. *Alexander-Lewin.*]

734. **Natoli, B.,** Il siero antidifterico nelle infezioni non difteriche (Gazzetta degli Ospedali no. 148 p. 158). — (S. 252)

735. **Nedrigailow, W.,** Versuche mit Einführung von Antidiphtherieserum per os und per rectum zu therapeutischen Zwecken (Bolnitschnaja gaseta Botkina no. 2; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. lit. Beil. p. 25). — (S. 234)

736. **Neisser, M.,** und **B. Heymann,** Bericht über die 2jährige Thätigkeit (26. Juli 1896-98) der Diphtherie-Untersuchungsstation des hygienischen Instituts zu Breslau, nebst Vergleichen mit der amtlichen Diphtherie-Statistik (Klin. Jahrb. 7). — (S. 263)

737. **Neumann, H.,** Die Diphtherie in meiner Praxis vom 1. Januar 1894 bis zum 1. April 1898 (Therapeut. Monatsh. p. 81). — (S. 266)

738. **Nicolas, J.,** et **F. Arloing,** Essais d'immunisation expérimentale contre le bacille de Loeffler et ses toxines par l'ingestion de sérum antidiphthérique (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 1 p. 810). — (S. 233)

739. **Nicolas, J.,** et **F. Arloing,** Influence de divers milieux nutritifs sur la végétabilité et la virulence du bacille de Loeffler (Compt. rend. de la soc. de biol. t. 1, p. 991). — (S. 219)

740. **Northrup, W. P.,** The serum treatment of diphtheria in the New York Foundling Hospital during 1898 ([New York] Medical News vol. 74 p. 525-526). — (S. 252)

(Noulis, G.,) L'utilité de la sérothérapie dans la diphtérie et du tubage du larynx dans la laryngite diphtéritique (Gaz. méd. d'Orient p. 364).

(Ostermann, A.,) Die Ergebnisse der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum in der Kgl. med. Klinik zu Breslau [Inaug.-Diss.] Breslau.

741. **Pace, D.,** Ricerche sperimentali intorno all' influenza di alcune tossine batteriche sul ricambio materiale (Riforma med. no. 114 p. 459). — (S. 225)

742. **Padoa, G.,** Sul diverso modo di agire della tossina tifica e della difterica a seconda che siano iniettate nella vena porta o nella vena giugulare (Riforma med. no. 46 p. 543). — (S. 224)

743. **Palmirski,** O otrzymywaniu surowicy przeciwbtoniczej [Ueber die Praeparation des Diphtherieheilserums] (Medycyna p. 233). — (S. 236)

744. **Paton, D. N., T. C. Dunlop,** and **I. Macadam,** On the modifications of the metabolism produced by the administration of diphtheria toxin (Journ. of Phys. 24 p. 331). — (S. 226)

745. **Pearce, R. M.** The bacteriology of the accessory sinuses of the nose in diphtheria and scarlet fever (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 215-223). — (S. 259)

(Pes, O.,) Sulla sieroterapia della congiuntivite pseudomembranosa (Clinica ocul. dell' Univ. di Torino).

746. **Pes, O.,** Note Batteriologiche sul bacillo del sebo meibomiano [Reymond-Colomiatti] nelle affezioni congiuntivali e sulle sue affinita biologiche col bacillo di Loeffler (Riforma med. no. 6 p. 63). — (S. 217)

747. **Pewnizki,** Behandlung der Ozaena mit Antidiphtherieserum; [Russisch] (Wojenno-medic. shurn. no. 9). [In drei Fällen typischer Ozaena blieb die Behandlung mit Antidiphtherieserum gänzlich erfolglos. *Alexander-Lewin.*]

748. **Pinckard, C. P.,** Diphtheritic Conjunctivitis (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 1135-1154, 1 figure). — (S. 253)

749. **Potjechin, W.,** Ueber die Combination von Masern und Diphtherie (Djetshaja medicina No. 2; St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Litt. Beil., p. 27). [53 Fälle, im Moskauer St. Wladimir-Kinderspital beobachtet. In 9 Fällen war die Diphtherie eine primäre, während 44mal zuerst Masern bestanden hatten. *Sobernheim.*]

750. **Potter, Th.,** Diphtheria and membranous croup: a reconciliation of old facts and new knowledge (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 417-420). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

751. **Reece, R. J.,** On the general sanitary circumstances and administration of the urbon district of Aldershot with special reference to the prevalence of fatal diphtheria therein (Report to the Local Gov. Board). — (S. 265)

752. **Reichenbach, H.,** Ein Fall von Rhinitis fibrinosa mit Diphtheriebacillen (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38 p. 486). — (S. 257)

(Ribbert,) Ueber Myocarderkrankung nach Diphtherie (Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie Bd. 5).

753. **Rolly, F.,** Ueber die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz (Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 42 H. 2-4 p. 283). — (S. 224)

754. **Rosenthal, E.,** Influence of antitoxin statistics (Journal of the American Medical Association vol. 33 p. 1521-1522). — (S. 251)

755. **Rothe, E.,** Beiträge zur Casuistik der nervösen Störungen bei Diphtherie [Inaug.-Diss.] Berlin. — (S. 240)

756. **Rupp, A.,** Antitoxin, Diphtheria and statistics ([New York] Medical Record vol. 55 p. 121-127). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

757. **Russell, H. L.,** The diphtheria bacillus (Journal of the American Medical Association vol. 32 p. 1427-1428). — (S. 257)

(Rüttimann, H.,) Statistischer Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie im Kanton Zürich überhaupt, in den Jahren 1881-1887, und speciell in den Bezirken Winterthur und Andelfingen in den Jahren 1884-1886 (Zeitschr. f. Schweizer Statistik p. 433).

758. Salomonsen, C. J., et Th. Madsen, Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie (Annales de l'Instit. PASTEUR t. 13 p. 262). — (S. 231)

759. Salus, G., Die bacteriologische Diphtheriediagnose in der Hauspraxis (Prager med. Wchschr. No. 35 p. 456). — (S. 265)

760. Schabad, J., Ueber die Mischinfection von Scharlach und Diphtherie (Russk. Arch. patol. klinitsch. medic. i bacteriolog. Bd. 7 p. 2; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 24). — (S. 259)

761. Schäffer, Ein durch Entstehung, Begleiterscheinungen und Behandlung interessanter Fall von Conjunctivitis diphteritica (ZEHENDER's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde Bd. 37 p. 258). [Bacteriologisch nichts Neues. *Grunert.*]

762. Schanz, F., Der sogen. Xerosebacillus und die ungiftigen LOEFFLER'schen Bacillen (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 435). [Wiederholung der schon früher vielfach vorgetragenen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Diph.-, Pseudodiph.- und Xerosebacillen. s. Jahresber. XIII, 1897, p. 261 u. 266; XIV, 1898, p. 248, 253 u. 300. *Sobernheim.*]

763. Schmidt, M., Die Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie im Riga'schen Stadtkrankenhause (St. Petersburger med. Wchschr. No. 38 p. 343). — (S. 246)

764. Schröder, H., Ueber Haut- und Schleimhaut-Diphtherie. [Inaug.-Dissert.] Greifswald. [Fall ungewöhnlicher und multipler Localisirung des Diph.-Bac., identisch mit dem von MÜLLER, Ref. No. 728, beschriebenen. *Sobernheim.*]

765. Schulte, Behandlung der Augendiphtherie (Wchschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges Bd. 3 p. 10). — (S. 252)

766. Schütze, A., Ueber einen Fall von Diphtherie mit Erythema nodosum und Gelenkschwellungen ohne Serumbehandlung (Deutsche med. Wchschr. No. 49 p. 815). — (S. 253)

767. Seitz, J., Diphtheriebacillen in einem Panaritium (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 21 p. 641). — (S. 260)

768. Sélinow, A. G., De l'action du sérum antidiphtérique sur la toxine diphtérique (Arch. des sciences biol. St.-Petersbourg t. 7 p. 356). — (S. 227)

769. Seng, W., Ueber die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Diphtherieheilserum (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 513). — (S. 230)

770. Serkowski, Ueber die Anwendung des Diphtherieheilserums „auf jeden Fall“ [o stosowaniu surowicy puecinbtoniczej na wszelki przypadek] (Nowiny lekarskie p. 391). — (S. 248)

771. Sheffield, H. B., Diphtheria: Remarks on clinical diagnosis and treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 954-956). [Klinisches. *Nuttall.*]

772. Sigel, A., Die Serumbehandlung der Diphtherie (Med. Correspdz.-Blatt d. Württemberg. ärztl. Landesvereins No. 31 p. 399). — (S. 240)

773. **Slawyk, C.,** Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie (Die Therapie der Gegenw. No. 12 p. 534). — (S. 239)
774. **Slawyk, C.,** Zur Statistik der diphtherischen Kehlkopferkrankungen (Charité-Annalen No. 24 p. 325). — (S. 238)
775. **Smith, Th.,** The relation of dextrose to toxin production in bouillon cultures of the diphtheria bacillus (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences vol. 3 p. 315-318. Preliminary note). — (S. 220)
(Smith, Th.,) The relation of dextrose to the production of toxin in bouillon cultures of the diphtheria bacillus (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 373-398. 3 figures).
776. **Soerensen, S. T.,** Ueber Diphtheriebac. und Diphtherie in Scharlachabtheilungen (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 31 p. 265). — (S. 258)
777. **Soerensen, S. T.,** Om Difteri og Difteribaciller blandt Scarlatinarekonvalescenter [Ueber Diphtherie und Diphtheriebac. unter Scarlatinareconvalescenten] (Hospitalstidende Bd. 7, No. 17, 18 p. 407, 431). [S. die ausführliche deutsche Mittheilung in der Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 265; Referat No. 776 in diesem Berichte. *Stecksén.*]
778. **Spirig, W.,** Ueber die Diphtheriebac. einer Hausepidemie (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 511). — (S. 265)
779. **Spirig, W.,** Die Streptothrix- (Actinomyces-) Natur des Diphtheriebac. (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26, No. 18/19 p. 540). — (S. 216)
780. **Spronck, C. H. H.,** Nog cets over de serumtherapie tegen diphtherie [Einige weitere Bemerkungen über die Serumtherapie der Diphtherie] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.) [Nichts Neues. *Spronck.*]
781. **Ssobolew, J.,** Eine Complication seitens der Athmungsorgane nach Antidiphtherieserum-Injection (Djetskaja medizina no. 4; ref.: St. Petersb. med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 61). [Nach Serum-Injection bei einem Kinde Bronchitis constatirt, bei einem anderen zunächst Urticaria, Gelenkschwellungen, Durchfall und Erbrechen, bald darauf Bronchopneumonie. *Sobernheim.*]
782. **Ssokolow, A. A.,** Ein Fall von schweren Krankheitssymptomen, hervorgerufen durch Antidiphtherieserum (Djetskaja medizina No. 6; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 11). [Schwere Allgemeinerscheinungen mit collapsähnlicher Schwäche bei einem 4 1/2jährigen Mädchen nach Injection von 1500 I.-E. *Sobernheim.*]
783. **Stecksén, A.,** Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Diphtherie-Bacillus (Arb. a. d. pathol.-anatom. Instit. zu Tübingen Bd. 3, H. 1 p. 65. Leipzig, S. Hirzel). — (S. 253)
784. **Stephenson, S.,** Three cases of diphtheritie conjunctivitis (Lancet vol. 1 p. 227). — (S. 252)
785. **Straicher, P.,** Ein mit Diphtherie der Geschlechtstheile complicirter Masernfall mit Ausgang in Heilung bei Anwendung von Diphtherieheilserum (Eshenedelnik no. 3; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 28). [Einjähriges Mädchen, Injection von

5 ccm Serum, am folgenden Tage beginnende Abstossung der Beläge. *Sobernheim.*]

786. **Tavel, E.,** Mittheilungen aus dem bacteriologischen Laboratorium Bern und aus dem Schweizerischen Serum- und Impfinstitut (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 16 p. 495). — (S. 245)

787. **Thornton, G.,** Tracheotomy in Diphtheria (Lancet vol. 2 p. 79). — (S. 248)

788. **Tonkin, A. J.,** Two hundred consecutive cases of Diphtheria treated with antidiphtheritic serum (Lancet vol. 2 p. 1083). — (S. 249)

789. **Töpfer,** Casuistische Bemerkungen über Diphtherie (Eshenedelnik no. 15; ref.: St. Petersburger med. Wchschr., Russ. Litt. Beil. p. 29) [Dysenterische Erscheinungen bei einem an Rachendiph. erkrankten und gestorbenen Kinde, veranlasst durch Diphtherie des Dickdarms. *Sobernheim.*]

790. **Turner, A. T.,** The diphtheria mortality of the three principal Australian colonies for the past fifteen years (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1409) [In den Hauptcolonien Australiens fiel die Sterblichkeit nach Einführung des Heilserums per 100000 Lebende um 10 d. h. von 29 auf 19. *Pakes.*]

791. **Turner, A. T.,** The treatment of Diphtheria (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1788). — (S. 248)

792. **Ustvedt, Y.,** Den bakteriologiske difteridiagnose og pseudodifteribacillen [Die bacteriologische Diphtheriediagnose und der Pseudodiphtheriebacillus] (Norsk Magazin for Lægevidenskaben Bd. 14 p. 681). — (S. 216)

793. **Valagussa, J.,** e **A. Raneletti,** La tossina difterica in rapporto alle condizioni dell' organismo (Annali d'Igiene sperimentale no. 1 p. 118). — (S. 226)

794. **Virgin, G.,** Den bakteriologiska diagnosen af difteri [Die bacteriologische Diagnose der Diphtherie] (Upsala Lakareförenings Förhandlingar Bd. 4, N. F. H. 6, 7 p. 507). [Uebersicht der differentialdiagnostischen Methoden für Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. *Stecksén.*]

(Vuilleumier, P.,) Notes sur le diagnostic clinique et bactériologique de la diphtérie à l'hôpital cantonal de Lausanne (Rev. méd. de la Suisse nom. no. 4 p. 263).

795. **Walker, A.,** Ueber Diphtherie (Korrespdzbl. f. Schweizer Aerzte No. 24 p. 746). — (S. 244)

796. **Warschawsky, M.,** Zur Casuistik der Complicationen nach Injection des Diphtherieheilserums [Russisch] (Eshenedelnik no. 33). [Ein Fall von Lymphdrüsenschwellung, Gelenkschmerz, Albuminurie nach Injection von Diphtherieheilserum. Nichts Bacteriologisches. *Alexander-Lewin.*]

797. **Wenner, O.,** Die Resultate der Diphtheriebehandlung mit Einführung des Diphtherieheilserums am Kinderspital Zürich (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 27 p. 73). — (S. 243)

(Wicherkiewicz,) Ein Fall von Conjunctivaldiphtherie mit leichtem Verlaufe und einige Bemerkungen über die Bedeutung einer bacteriologischen Diagnose der Diphtherie. (Postep. Oculist).

798. **Woollacot, I. J.,** Diphtheritic paralysis in cases treated with antitoxin (Lancet vol. 2 p. 561). — (S. 248)

799. **Zagato, F.,** Il siero antidifterico per la via gastrica (Gazzetta degli Ospedali no. 19 p. 208). — (S. 252)

(Zupnik, L.,) Die Aetiologie der Diphtherie (Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturforscher und Aerzte 1898, 2. Th. 2. Hälfte, p. 388 Leipzig).

Spirig (779) beschreibt morphologische Veränderungen, welche er an älteren, 1 Jahr und länger aufbewahrten Diph.-Culturen beobachtet haben will. Es entwickelten sich im Zusammenhang mit den Diph.-Colonien und von letzteren ausgehend eigenthümliche kreidige Auflagerungen, welche bei mikroskopischer Betrachtung neben typischen Keilstäbchen kokkenartige Bildungen und homogene, unseptirte und unverzweigte Mycelfäden erkennen liessen. Die Auskeimung der Fäden ging von den „Kokkengebilden" aus und führte bei weiterer Züchtung auf Kartoffeln zur Bildung eines rechtwinklig echt verzweigten Mycels. Auf anderen Substraten war diese Erscheinung weit seltener zu beobachten. Die Culturen besassen keine Thierpathogenität. S. glaubt jede Verunreinigung der Ausgangsculturen ausschliessen und in den erhaltenen Formen den Beweis für die Streptothrix-Natur des D.-B. erblicken zu dürfen[1]. *Sobernheim.*

Hill (698) konnte verzweigte D.-B. bei zwei aus verschiedenen Quellen stammenden Culturen constatiren. Die Culturen waren vollvirulent für Meerschweinchen und zeigten keine Abnormität. Verzweigungsformen waren besonders auf Blutserum entwickelt, sie fehlten innerhalb geimpfter Meerschweinchen sowie auf sterilen normalen Organen, welche als Culturböden benutzt wurden. Innerhalb der Fäden befanden sich Körperchen, welche mit Methylenblau eine violette resp. röthliche Farbe annahmen und häufig an den Verzweigungsstellen lagen. *Nuttall.*

Ustvedt (792) theilt seine 5-6jährige praktische Erfahrung in der Diphtheriebacteriologie mit, besonders hinsichtlich der Diagnose gegenüber dem Pseudo-D.-B. U. hebt hervor, dass die alleinige mikroskopische Untersuchung sehr selten für die Diagnose ausreicht; am besten gelingt sie an Membranen. Die Circumflexform (von Martin) sei nicht hinreichend charakteristisch. — U. wendet als Substrat Ochsenblutserum an, welches er entweder gar nicht oder durch Zusetzung von 1% Chloroform, das nachher durch einige Stunden bei 36° abgedampft wurde, sterilisirt. — U. meint, man könne der mikroskopischen Untersuchung der Serumculturen keine prognostische Bedeutung beimessen. Auch die Anzahl der Colonien und die Länge der Bac. stehen in keinem

[1]) Die kurze Mittheilung S.'s, welche eine ausführlichere Wiedergabe der erhobenen Befunde für später in Aussicht stellt, entzieht sich zunächst jeder Kritik. Ref.

Verhältniss zur Schwere der Fälle. Mikroskopische Untersuchung der Colonien sei unumgänglich; die Colonien eines kleinen Kokkus, am nächsten ein Staphylok. zu nennen, seien in den ersten 24-48 Stunden von denen der D.-B. nicht zu unterscheiden („Kokkus Brisou"). U. hat D.-B.-Culturen schon nach 8 Stunden nachweisen können. — In Bouillonculturen findet er, sowohl bei Diph.- wie bei Pseudo-D.-B., zuweilen eine gleichmässige Trübung, zuweilen Oberflächenhaut. Letzteres konnte er durch Oberflächenimpfung hervorrufen. Er hat weder den D.-B. noch den Pseudo-D.-B. anaërob züchten können. Von beiden giebt es einige Rassen, die Milch coaguliren, andere, die es nicht vermögen. U. findet die Pseudo-D.-B. an den Enden zugespitzt, oder wenigstens niemals angeschwollen. Die D.-B. werden in etwas älterer Bouilloncultur, oft schon nach 24 St., kurz, Pseudodiph.-ähnlich, wenn U. sie aber auf Agar oder Serum überimpfte, gingen sie zu dem gewöhnlichen Aussehen zurück. U. hat in der Neisser'schen Färbung kein sicheres Differentialdiagnosticum gefunden. Unter 13 untersuchten D.-B. gaben zwölf saure Reaction der Bouillon nach 3 Tagen, der eine nach 5 Tagen, welche einige bis ca. 8 Tage dauerte. Der Pseudo-D.-B. gab eher eine zunehmende Alkalescenz. Niemals erregte er irgend welche Affection bei Meerschweinchen, auch wenn gleichzeitig Staphylok. oder Streptok. injicirt wurden. Mit dem D.-B. zusammen wurde seine Virulenz weder stärker noch schwächer. Im Gegensatz zu Martin hat U. mit avirulenten D.-B. und Pseudo-D.-B. am Sperling keine Wirkung hervorrufen können. — Bei Versuchen, mit Diph.-Serum bei jungen Diph.- und Pseudo-D.-B.-Culturen eine Agglutination zu erlangen, hat U. immer negative Erfolge gehabt. — Nur in einem Falle hat U. bei einer Rasse eine Abschwächung gesehen nach 69tägigem Wachsen bei Zimmertemperatur, so dass sie in neuer Bouilloncultur Meerschweinchen nicht tödtete. Einige Mal hat er ca. 3 Monate alte Culturen überimpfen können; rathet aber 1monatliche Umzüchtung an. — Unter aus dem Rachen gewonnenen Culturen hat U. bei ca. 32% der Fälle auch Pseudo-D.-B. gefunden, unter denen von der Nase in ca. 30%. Auf völlig gesunder Nasenschleimhaut hat er nie D.-B. gefunden. Ungeschwächte Virulenz hat er auch bei Convalescenten bemerkt. Patienten mit kurzen Bac. hat U. immer als genesen behandelt und hat niemals davon Unannehmlichkeiten erfahren. *Stecksén.*

An der Hand einer Reihe von Experimenten hat **Pes** (746) feststellen können, dass die auf die morphologischen und culturellen Kennzeichen, ferner auf die experimentellen Proben mittels Serums und mittels der Färbung nach Ernst-Neisser basirten Kriterien zur Differentialdiagnose des Reymond-Colomiatti'schen Bac., welcher, nach Ansicht der meisten Autoren, einen Platz zwischen dem Loeffler'schen Bac. und dem Pseudo-D.-B. von Hoffmann-Wellenhof einnimmt, einer strengen Kritik nicht Stand halten, da man dem echten Loeffler'schen Bac. künstlich Kennzeichen und Modificationen beibringen kann, die man bei ihm schon in natürlichem Zustande, oder bei verwandten Bac. anzutreffen vermag. Nach P. gehört der Bac. des Secrets der Meibom'schen Drüsen zur grossen Familie der D.-B., und ebenso unlogisch ist es, einen Dualismus zwischen genuinen d. h. hoch-

virulenten und Simil-D.-B. (d. h. wenig oder gar nicht virulenten) anzunehmen, welcher Dualismus auf Charakteren beruhen würde, welche das Experiment und die klinische Erfahrung bisher als unbeständig erwiesen haben. *Trambusti.*

Kasansky (706) untersuchte den Einfluss der Winterkälte auf Diph.- und Pest-Bac. mit dem Ergebniss, dass eine grosse Resistenz dieser Bacterien gegen Kälte zu constatiren ist. Beide Arten sind im Stande, eine Kälte von — 31° zu überdauern. Sie blieben in der Winterkälte 6 Monate lebensfähig, obgleich sie fast dauernd eingefroren waren. Nicht alle untersuchten Bacterien zeigten dieselbe Resistenz. Bezüglich der Diph. weist K. darauf hin, dass die Zunahme der Diph.-Erkrankungen meist auf den Herbst und den Winter fällt. *Henke.*

Golowkoff (686) bereitet nach Art der Král'schen Nährböden einen besonderen Nährboden für die Diph.-Diagnose auf folgende Weise: 2 % mit Wasser behandeltes Agar wird mit 1% Pepton, 1.5% Chlornatrium, mit gleichen Theilen (hier fehlt wohl im Referat: Fleischwasser) und ohne Cautelen aufgefangenen und bis 80° C. (? Ref.) erwärmten Blutes versetzt, nach 15-20 Minuten Kochen heiss durch Marly von den Gerinnseln abgepresst, filtrirt und mit 0,5 % Zucker versetzt. Auf diesem durchsichtigen, leicht bräunlichen, zu verflüssigenden Nährboden soll der D.-B. besonders gut wachsen, üppiger als der Pseudo-D.-B. Bei vergleichenden Untersuchungen ergab die besten Resultate für die Diph.-Diagnose das Loeffler'sche Blutserum, dann der Nährboden des Verf.'s, das Tochtermann'sche und das Joos'sche Agar. Glycerinagar sei vollkommen ungenügend; das Deycke'sche und Nastjukow'sche Agar befriedigten auch wenig. Geronnenes Eiereiweiss sei wegen seiner leichten Beschaffung in der Noth zu gebrauchen. Bezüglich der Differentialdiagnose spricht Verf. der Neisser'schen Färbung fast den gleichen Werth zu wie dem Thierversuch. *Czaplewski.*

Joos (703) hat den früher[1] von ihm für D.-B.-Züchtung empfohlenen Nährboden wesentlich modificirt und giebt für die Herstellung nunmehr die folgende Vorschrift: 300 ccm gewöhnlichen Blutserums werden mit 50 ccm Normalnatronlösung und 150 ccm Aq. dest. oder Bouillon gemischt und in einem Kolben mit flachem Boden 2-3 Stunden auf dem Wasserbad einer Temperatur von 60-70° ausgesetzt. Nachdem hierauf der Kolben für $^1/_2$-$^3/_4$ Stunde in den Dampftopf (100°) gebracht worden, fügt man 500 ccm Peptonbouillon (2% Pepton) und 20 g Agar, welches man so rasch als möglich auflösen lässt, hinzu. Alsdann wird die Lösung heiss filtrirt, $^1/_4$ Stunde bei 100-110° im Autoclaven sterilisirt und in Petri'sche Schalen gegossen.

Von den geprüften Serumarten (Rind, Pferd, Hammel, Schwein) bewährte sich für die Bereitung dieses Culturmediums Schweineserum am besten, aber auch Pferdeserum leistete Ausgezeichnetes. Der so gewonnene „Serumagar“ stellt nach J. einen vorzüglichen, geradezu electiven Nährboden

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 223. Ref.

für D.-B. dar. Während Streptok. und Staphylok. gar nicht oder nur kümmerlich gedeihen, entwickeln sich D.-B. in so rascher, üppiger und charakteristischer Weise, dass meist schon nach 4-5 Stunden, längstens nach 10 bis 12 Stunden typische Diph.-Colonien entdeckt und untersucht werden können. Vergleichende Prüfungen mit anderen Substraten, wie Agar, Glycerinagar und Loeffler'schem Serum, liessen die Ueberlegenheit des J.'schen Serumagars deutlich hervortreten, insofern als bei der Untersuchung von mehreren hundert diph.-verdächtigen Fällen die D.-B. jedesmal, wenn sie auf dem Loeffler'schen Blutserum nachgewiesen werden konnten, auch auf dem Serumagar zur Entwickelung gelangten, aber hier weit leichter und rascher zu erkennen waren. Mit dem von Deycke[1], Tochtermann[2], Kanthack und Stephens[3] u. A. empfohlenen Diph.-Nährböden hat J. ebenfalls nur ungünstige Erfahrungen gemacht. *Sobernheim.*

Jundell (705) hat ein neues Substrat für die Züchtung von D.-B. zusammengesetzt, welches leichter als Rinderblutserum zu verschaffen und doch ebenso electiv sei. Etwa 3 Theile Hühnereiweiss und 1 Theil Milch (nichtsauer), die um eine ebene Coagulationsfläche zu erhalten am besten erst durch Kochen von Luft befreit wird, und bei der Mischung nicht geschlagen werden darf, werden zusammen in eine gewöhnliche oder in eine durch Untertassen improvisirte Petri'sche Schale gegossen. Diese wird auf einer Unterlage in einen bedeckten Kessel mit etwas kochendem Wasser gesetzt, um im Dampfe zu coaguliren. Die Coagulation darf nicht zu fest werden, und die Abkühlung muss rasch geschehen. Dann wird an der Oberfläche in dünner Lage ein oder ein paar Tropfen Blut vom Patienten selbst herrührend ausgebreitet. Zuweilen hat J. sein Substrat in gewöhnlichen Zündholzkästchen gekocht und die Axillen der Patienten als Thermostat für dieselben benutzt. J. hat seine Bluteimilch in 305 Fällen geprüft, unter denen 177 von Rachenbelagen schon befreit waren, immer mit Controlimpfungen an gewöhnlichem Blutserum. Die Entwickelung verlief an den beiden Medien parallel, und die Bac. behielten am neuen Substrat ihre gewöhnlichen Charaktere, auch der Neisser'schen Färbung gegenüber. Die Pseudo-D.-B. bildeten daselbst kleinere Colonien als die echten D.-B. *Stecksén.*

Nicolas und **Arloing** (739) stellten vergleichende Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Nährsubstrate auf Entwickelung und Virulenz der D.-B. an. Als Culturmedien dienten für diesen Zweck 1. gewöhnliche Rinderbouillon, 2. Bouillon nach Massol, aus leicht gefaultem Kalbfleisch hergestellt, 3. Bouillon mit Zusatz von $^1/_{10}$ Menschen-Serum, 4. Bouillon mit $^1/_{10}$ Pferde-Serum. Es zeigte sich, dass das Wachsthum der D.-B. in der gewöhnlichen Rindfleisch-Bouillon am kümmerlichsten erfolgt, auf den übrigen Substraten, in der angeführten Reihenfolge, kräftiger war und namentlich in der Pferdeserum-Bouillon sich als ein ungemein rasches und üppiges darstellte. Eine virulenzsteigernde Wirkung war, neben der Wachsthumsbeschleunigung, ganz besonders bei der Bouillon

[1]) Jahresber. X, 1894, p. 659. Ref. — [2]) Jahresber. XI, 1895, p. 204. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 222. Ref.

MASSOL und Pferdeserum-Bouillon zu constatiren. 3 verschiedene Diph.-Stämme ergaben durchaus übereinstimmende Resultate. *Sobernheim.*

Hellström (692) vertheidigt seine Versuchsergebnisse und Ansichten gegenüber den von MADSEN[1] erhobenen Einwänden für den D.-B. in ausführlicher Weise und beharrt im Besonderen bei der Behauptung, dass mit Hülfe der Lüftungsmethode in der That die Toxinbildung der Diph.-Culturen sehr wohl befördert werden könne. Auch sei die Säurebildung in Culturen, nicht, wie MADSEN annehme, durch Behinderung des weiteren Wachsthums der D.-B. die Ursache ausbleibender bezw. geringfügiger Giftproduction, vielmehr werde umgekehrt durch einen besonderen Zustand der Bac. oder durch Mangel an hinreichender Nahrung die Entstehung toxischer Substanzen, sowie gleichzeitig solcher Stoffe verhindert, welche die sich bildenden sauren Producte zu neutralisiren vermögen. *Sobernheim.*

Smith (775) studirte die Beziehung der Dextrose zur Toxinproduction des D.-B. in Bouillonculturen. Bis jetzt war die Ansicht verbreitet, dass die zuweilen vorkommende geringe Toxinproduction auf der Anwesenheit verschiedener Mengen Muskelzuckers beruhe, welcher von dem Bac. schnell in Säuren umgewandelt wurde. Vor 2 Jahren beschrieb S. eine Methode, wodurch alle gährungsfähigen Substanzen aus Rinderfleischsaft mit Sicherheit zu entfernen sind[2]. Im Laufe seiner Versuche machte er die Beobachtung, dass die Toxinproduction nicht dadurch beeinträchtigt war, dass man zur muskelzuckerfreien Bouillon Dextrose zusetzte. Es wurde sogar bemerkt, dass eine solche Bouillon, zu welcher ca. 0,1% Dextrose zugesetzt wurde, die Toxinproduction deutlich begünstigte. Ueber die Methoden der Zubereitung dieser Bouillon siehe weiteres im Original. In gewöhnlichen Bouillonculturen steht die Säureproduction in directer Beziehung zur in der Bouillon vorhandenen Muskelzuckermenge, und die saure Reaction bleibt entweder unbeschränkte Zeit vorhanden oder sie geht allmählich in eine alkalische Reaction über. Der Bac. besitzt die Fähigkeit, eine viel grössere Menge aus Dextrose erzeugter Säure zu neutralisiren, wie die aus Muskelzucker gebildete. Es entsteht also die Frage, ob die aus den beiden genannten Substanzen gebildeten Säuren verschieden sind. Dies scheint nach den Versuchen, welche über die Einwirkung von Säuren verschiedener Concentration auf das fertige Toxin gemacht wurden, wahrscheinlich. Wenn Dextrose in genügender Menge einer ausgewachsenen Bouilloncultur, welche höchst toxisch ist, zugesetzt wird, wachsen die Bac. weiter, es wird Säure producirt, das Toxin wird zerstört, und schliesslich der Bac. auch. Die Säureerzeugung kommt dann zum Stillstande, wenn die Reaction 4,5-5% einer Normallösung entspricht. Wenn Acidum hydrochloricum und Milchsäure zu fertigem filtrirtem Toxin zugesetzt und in den Thermostaten gestellt werden, so kommt eine langsame Toxinzerstörung zu Stande, bei Zusatz einer Säuremenge, welche die einer 2,5-3% Normal-

[1] Ref. No. 719. Ref.
[2] Jahresber. XIII, 1897, p. 864. Ref.

säurelösung gleicht, während bei einem Zusatz von mehr wie $3^0/_0$ die Toxinzerstörung schneller vor sich geht. Da die aus Muskelzucker gebildete Säuremenge selten $3^0/_0$ übertrifft, kann die Säure nicht als das hauptsächlich zerstörende Moment betrachtet werden. Es wäre die Hypothese daraus zu ziehen, dass die aus Muskelzucker gebildete Säure von dem Bac. nicht assimilirt wird, wohl aber die aus gewöhnlicher Dextrose gebildete. Mit Glycogen ausgeführte Versuche zeigten, dass der Bac. dieses nicht angreift. Um die grosse Toxicität der auf oben erwähnte Weise präparirten Bouillon zu erklären, könnte man an eine Wirkung des ersten Gährungsprocesses bei deren Zubereitung denken, es ist aber festgestellt worden, dass eine auf solche Weise vergährte Bouillon nur eine Spur von Toxin giebt, wenn Pepton nicht zugesetzt wird. Andere Bacterientoxine sind nicht in der vergährten Bouillon enthalten, da grosse Mengen der sterilen Flüssigkeit auf Meerschweinchen gar keine Wirkung ausübten. Obwohl Muskelzucker und Dextrose gewöhnlich für chemisch identisch gehalten werden, ist es doch möglich, dass sie dem Reagens der vitalen Processe gewisser Bacterien gegenüber sich als verschieden zeigen können. *Nuttall.*

Hilbert (696, 697) hat weitere Untersuchungen[1] über die Symbiose von D.-B. mit Streptok. angestellt. 5 verschiedene D.-B.-Stämme und 6 Streptok.-Culturen (Streptok. longus) dienten diesem Zweck und wurden zunächst durch Züchtung in Lakmusbouillon auf Säurebildung geprüft. Das Ergebniss wurde theils durch Beobachtung des Farbenumschlags, theils durch Titrirung mittels $^1/_{10}$ Normal-Kalilauge und $^1/_{10}$ Normal-Schwefelsäure festgestellt. Es zeigte sich, dass sämmtliche Streptok. eine intensive Säuerung der Bouillon bewirkten, welche nur in einem Falle, nach 10 Tagen, in alkalische Reaction überging, sonst aber stets bis zum Schluss der Beobachtung anhielt. Von den D.-B.-Culturen säuerten 2 die Bouillon ziemlich stark, ohne dass sich später hieran etwas änderte, während alle Uebrigen nach einem Stadium der Säuerung alkalisch wurden. Bei Benutzung verschiedener Nährlösungen konnte die Beobachtung Madsen's[2] bestätigt werden, dass ein und derselbe D.-B., in schwach alkalischer Bouillon gezüchtet, auf dem Stadium der Säurebildung verharrt, auf stärker alkalischer dagegen zum alkalischen gelangt.

Mischculturen von D.-B. und Streptok. lieferten nach vorübergehender Säuerung alkalische Reaction, und zwar früher und intensiver als die unter den gleichen Bedingungen angelegten Reinculturen der D.-B. Nur in einem Versuche blieb es bei dem sauren Stadium. Verschiedene Arten von Streptok. beeinflussten dabei die Alkaliproduction der Diph.-Culturen in durchaus verschiedener Weise.

Thierversuche, welche an Meerschweinchen mit den keimfreien Filtraten der Rein- und Mischculturen vorgenommen wurden, geben den Parallelismus von Alkali- und Toxinbildung auf das Deutlichste zu erkennen. So konnten bei den auf dem Stadium der Säurebildung stehen bleibenden D.-B.-Culturen Giftstoffe in den gewöhnlich zur Infection be-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref

nutzten Dosen überhaupt nicht nachgewiesen werden. In Mischculturen von D.-B. und Streptok. entwickelten sich Toxine erheblich rascher und in grösseren Mengen als in D.-B.-Reinculturen. Der Beweis, dass es sich hierbei wesentlich um ein specifisches Diph.-Toxin, nicht etwa um ein „Mischtoxin", handelte, ging daraus hervor, dass einmal die toxische Wirkung der Mischculturen-Filtrate durch gleichzeitige Verimpfung von Diph-. Serum, aufgehoben wurde, dann aber auch, dass Filtrate von Streptok.-Reinculturen für sich allein keine Krankheitserscheinungen hervorriefen.

H. schliesst aus diesen Untersuchungen, dass die erhöhte pathogene Wirksamkeit, welche D.-B. bei Symbiose mit Streptok aufweisen, nicht nur durch üppigeres Wachsthum oder durch gewisse, der Toxinbildung günstige Veränderungen des Nährbodens bedingt sei, vielmehr auf der Fähigkeit stärkerer Giftbildung, also auf eigentlicher Virulenzsteigerung beruhe. *Sobernheim.*

Madsen (719) hat an 4 Diph.-Giften die Ehrlich'schen Constitutionsuntersuchungen nachgeprüft und weitere toxikologische Studien gemacht. Kalbbouillonculturen wurden nach 3 Wochen bei 37⁰ filtrirt und dann unter Toluol im Dunkeln bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Bei 2 Giften wurde die Toxicität nach 2 Jahren auf die Hälfte vermindert gefunden, während das Bindungsvermögen dem Antitoxin gegenüber unverändert war. Die Abschwächung schritt später noch weiter fort. M. meint beobachtet zu haben, die Toxinspaltung gehe in kleineren Flüssigkeitsmengen leichter vor sich. Auch die β-Modification des Deuterotoxins bestehe aus einem weniger (β_1) und einem mehr (β_2) resistenten Theil, welcher letzterer auch in Toxoid übergehen könne, mit den der Toxonzone am nächsten liegenden Aequivalenten beginnend. In einem Gifte konnte M. nachweisen, dass 14tägige Sonnenbeleuchtung eine Umbildung sowohl der haptophoren wie der toxophoren Gruppen zur Folge gehabt. — Die Umbildungsproducte waren stets giftig, nur in anderer Weise. Die Umbildung geschah immer so, dass die herausgekommenen Zahlen in einfachem Verhältniss zur Zahl 200 standen. — Ein in der Weise, dass nur Toxone frei waren, gesättigtes Gift rief gewöhnlich Paresen hervor, zumal wenn nur etwas mehr als ein Toxonäquivalent da war. Oefters konnten noch bis 30 Toxonäquivalente ohne Wirkung sein. Die durch Toxon hervorgerufenen Infiltrationen schwanden sehr bald und gaben nie Nekrose oder Haarabfall. M. hat weiter verschiedenartig wirkende Toxone constatirt. *Stecksén.*

Madsen (718) hat 4 verschiedene Diph.-Gifte nach dem Ehrlich'schen[1] Verfahren einer äusserst sorgfältigen Analyse unterworfen und dabei die Anschauungen Ehrlich's über die Constitution des Diph.-Giftes, abgesehen von einigen geringfügigen Modificationen, durchaus bestätigt gefunden. Genauere Einzelheiten der durch zahlreiche Tabellen und „Giftspectren" illustrirten Versuche können im Rahmen eines Referats nicht wiedergegeben werden. *Sobernheim.*

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283. Ref.

Aus **Bulloch**'s (651) Versuchen geht hervor, dass die Zusammensetzung einer Toxinlösung sich nach 2-3 Monaten, durch Bildung von Epitoxoid ändern kann. Um die Wirksamkeit der Toxine beurtheilen zu können, muss man sie an einer langen Reihe von Thieren prüfen. *Pakes.*

Zu dem Zwecke, die behufs Erklärung der Unschädlichkeit von per os verabreichten Toxinen aufgestellten verschiedenen Hypothesen zu controliren und auf deren Werth zu prüfen, wollte **Alessi** (639) die Art und Weise untersuchen, wie das am besten gekannte bacterielle Gift, das Diph.-Toxin, sich im Magen-Darmkanal gesunder Thiere verhält, welche in mehr oder weniger abnorme Verhältnisse versetzt waren (Hunger; Alkalinisirung des Mageninhaltes und Injection von Opiumtinctur in das Peritoneum; Reizung der Magendarmmucosa durch Crotonöl, oder verdünnte Schwefelsäure, oder durch Wasser von 60-65° Wärme, oder aber durch Alkohol; Aderlass; Narkose; subcutane Injection der toxischen Producte anderer Bacterien).

Die bei zahlreichen Versuchen erhaltenen Resultate erlauben u. A. folgende Schlüsse aufzustellen:

1. Das bei intacter Mucosa in erheblichen Gaben verschluckte Diph.-Toxin wird rapid aufgesaugt und bewirkt im Organismus, ausser einer vorübergehenden Verminderung des Körpergewichtes, keine weiteren bemerkenswerthen Störungen.

2. Zur Erklärung dieser Unschädlichkeit genügt weder die Annahme:

a) einer Wirkung der Verdauungssäfte, noch

b) einer antitoxischen Function der Leber, noch

c) eines mechanischen Schutzes der Magen-Darmmucosa in dem Sinne, dass durch dieselbe die Passage nur langsam und allmählich möglich sei, noch schliesslich

d) einer Zurückhaltung oder Fixirung der wirksamen Bestandtheile des Toxins seitens der Mucosa selbst.

3. Es scheint vielmehr, dass die Darmmucosa gegenüber dem Eindringen der Toxine eine active, energische Wirkung entfalte, welche wahrscheinlich der biologischen Thätigkeit der Epithelialzellen zukommt, so dass, so rasch auch die Passage des flüssigen Toxins erfolgen möge, die Function der Darmwand, dasselbe zu modificiren und unschädlich zu machen, ebenso prompt ist.

4. Dieses natürliche Vertheidigungsvermögen der Mucosa besteht auch bei gestörten allgemeinen Functionen des Organismus und hört erst mit der Veränderung der Mucosa in Folge von localreizenden Agentien auf.

5. Die einmalige Aufsaugung auf dem Wege durch den Darm, auch von erheblichen Mengen von Toxin (10-100 ccm), hat auf den Organismus keine immunisirende Wirkung. *Trambusti.*

Charrin und **Levaditi** (657) haben die Einwirkung des Pankreas auf das Diph.-Gift experimentell untersucht. Ein Stück Pankreas eines eben getödteten Hundes wurde zu diesem Zweck mit einer gewissen Menge Diph.-Gift injicirt, gleichzeitig zur Controle ein ebenso grosses Stück Muskel

des betreffenden Thieres, und nun beide Proben 22 Stunden bei 39° aufbewahrt. Bei der Verimpfung auf Meerschweinchen erwies sich alsdann der Pankreassaft als völlig unwirksam, während der Muskelsaft das Thier innerhalb kurzer Zeit tödtet. Weitere Versuche lehrten, dass die Wirksamkeit des Muskelsaftes lediglich durch das eingespritzte und unveränderte Diph.-Toxin, nicht etwa durch Muskelgift besonderer Art bedingt war, und dass andererseits die giftzerstörenden Eigenschaften des Pankreas auf diastatischen Einflüssen beruhten. Eine eigentlich „antitoxische" Substanz war im Pankreassaft nicht nachweisbar. Durch Erhitzen auf 72-74° konnte das Pankreas seiner giftzerstörenden Kraft beraubt werden. *Sobernheim.*

Padoa (742) hat das Verhalten der Leber gegenüber den bacteriellen Toxinen studirt und sich hierbei der Methode der portalen und der vergleichenden peripherischen Injectionen bedient und das Kriterium des mehr oder weniger rasch eingetretenen Todes der Thiere, durch das Studium der in denselben hervorgerufenen histologischen Alteration, insbesondere bezüglich derjenigen der Nieren, ergänzt.

P., welcher bei seinen Forschungen das Typhus- und das Diphtherietoxin verwendete, wies nach, dass während das Typhustoxin rascher und in geringeren Dosen tödtet, wenn in die Vena portae, als wenn in eine periphere Vene eingespritzt, bei dem Diphtheriegifte das Gegentheil hiervon stattfindet, welch' letzteres beim Durchgang durch die Leber auf den Organismus weniger schwer und minder prompt einwirkt. Zur Erklärung der beim Durchgang der Typhustoxine durch die Leber beobachteten schwereren Wirkung nimmt P. an: entweder dass das in die Vena portae injicirte Typhustoxin auf die Leberzellen eine Contactwirkung ausübe, wodurch deren Thätigkeit gelähmt wird, oder dass das in die Leber gelangte Toxin daselbst besser und rascher die Ausscheidung von Giften anregt, welche alsdann die Vergiftungserscheinungen nach sich ziehen. Bezüglich der bei der vergleichenden Prüfung der anatomischen und histologischen Alterationen der Nieren von in die Vena portae injicirten und von in die Jugularis injicirten Kaninchen, gelangt P. zu dem Schlusse, dass bei gleichen Dosen Giftes von gleicher Toxicität die Nierenläsionen schwerer sind bei Kaninchen, bei denen die Einspritzung der Diph.-Toxine in die Jugularis als bei jenen, wo dies in die Pfortader geschah. *Trambusti.*

Nach **Coppez's** (664) Darlegung schädigt das Diph.-Toxin die Conjunctiva nicht wesentlich, dagegen in hohem Maasse die Cornea, sobald der geringste Epitheldefect vorhanden ist. Diese Defecte können verursacht werden durch therapeutische Maassnahmen, durch Reiben der Membranen, sie können die Folge einer bereits bestehenden Affection sein oder eine Wirkung des Toxins selbst, das nach ungefähr 48 Stunden eine Auflockerung des Hornhautepithels hervorruft. Die Toxine von andern Bacterien, Streptok., Pneumok., haben demgegenüber nur eine geringe Wirkung. *Grunert.*

Rolly (753) hat die Wirkung des Diph.-Giftes auf das Herz zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht. Als Versuchsthiere dienten Kaninchen, zur Vergiftung wurde ein von den Höchster Farbwerken bezogenes lösliches Diph.-Toxin benutzt, das in 12-20fach letaler

Dosis subcutan oder intravenös injicirt wurde und unter diesen Verhältnissen im Verlauf von 24-25 Stunden zum Tode führte.

Es zeigte sich, dass die Thiere nach der Impfung etwa 24 Stunden lang überhaupt keinerlei Symptome von Seiten des Circulationsapparates darboten und erst nach dieser Zeit einen plötzlichen Abfall des Blutdruckes zu erkennen gaben, um dann im Verlauf einer halben Stunde zu Grunde zu gehen. Diese Blutdruckverminderung erwies sich als zunächst durch eine Lähmung des vasomotorischen Centrums bedingt, an die sich indessen unmittelbar auch Herzlähmung anschloss, wie R. gegenüber den abweichenden Ergebnissen von Romberg und Pässler[1] ausdrücklich hervorhebt. Die Herzwirkung des Giftes konnte als eine direkte erkannt und auch unabhängig vom Centralnervensystem am isolirten Warmblüterherzen beobachtet werden. Dabei äusserte sich die herzlähmende Wirkung des Giftes gleichfalls erst nach einem längeren Stadium der Latenz, und selbst die directe Injection von Diph.-Toxin oder die Transfusion agonalen Diph.-Blutes vermochten das isolirte normale Kaninchenherz nie unmittelbar, sondern erst nach einer nicht unerheblichen Latenzzeit zu schädigen. Dagegen stellte das nach Diph.-Vergiftung isolirte Herz auch dann seine Function zu dem zu erwartenden Zeitpunkte ein, wenn es nach Beginn der ersten Erscheinungen oder noch vorher mit normalem Blute ausgespült wurde.

Aus diesem Verhalten des diph.-vergifteten Herzens schliesst R., dass das Toxin allmählich vom Herzen aufgenommen und fixirt wird, wodurch es auch erklärlich erscheine, dass sich nach Ablauf der acuten Infection noch functionelle Störungen von Seiten des Herzens einstellen können. *Sobernheim.*

Brodie (650) prüfte die Wirkung des Diph.-Giftes bei Katzen und zeigte, dass der wahrscheinliche Grund des Todes in der Alteration der Blutgefässe und einem darauffolgenden Herzschlag zu suchen ist. Das Gift scheint direct auf das Muskelgewebe der Blutgefässe zu wirken. *Pakes.*

Pace (741) hat den Einfluss der Diph.- und Typhustoxine auf den Stoffwechsel einem Studium unterzogen und seine Forschungen auf die Eiweissbilanz basirt. Aus den angestellten Versuchen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen, welche sich ausschliesslich auf die Stickstoffbilanz und auf das Gewicht des Thieres beziehen:

A) Diph.-Toxine. 1. Wenn man durch entsprechend kleine Dosen Diph.-Giftes eine vorübergehende, nicht tödtliche Intoxication hervorruft, so sieht man am Tage der Injection das Körpergewicht sich erhöhen, in den darauffolgenden Tagen jedoch langsam sich vermindern, mit der Tendenz, schliesslich wieder normale Grösse zu erlangen. Indem andererseits mit dem verringerten Harnvolumen die ausgeschiedene N.-Menge sich vermindert, die absorbirte N.-Menge sich dagegen erhöht, so erscheint die Tendenz der Eiweisssparung deutlich.

2. Erhöhung der Toxin-Dosis bewirkt eine acute tödtliche Intoxication. In zwei Versuchen, bei welchen der Tod nach 48 bezw. nach 30 Stunden eintrat, beobachtete man am Tage der Injection Erhöhung des Körper-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 735. Ref.

gewichtes und N.-Retention; am darauffolgenden Tage, vor Eintritt des Todes, rapiden Abfall des Gewichtes und rapides N.-Deficit.

B) Typhus-Toxine. Durch verschiedene Dosen dieses Toxins kann man wiederholte, jedoch vorübergehende, nicht tödtliche Intoxicationen hervorrufen. In einem Falle erhielt man nach der ersten Injection Erhöhung des Körpergewichtes neben einem gewissen Grade von N.-Retention; nach der zweiten, mit doppelter Toxindosis vorgenommener Injection dagegen, Abfall des Gewichtes, jedoch immer deutlichere N.-Retention. Im Allgemeinen gehen nach Verf. die Oscillationen des Körpergewichtes nicht immer parallel mit denjenigen der Stickstoffbilanz; ja, man sieht oft während der bacteriellen Intoxication die N.-Retention einhergehen mit einer Abnahme des Körpergewichtes. *Trambusti.*

Paton, Dunlop und **Macadam** (744). Die Folgen der Injection von Diph.-Toxin beim Hunde sind: 1. Keine Hinderung der Verdauung und der Absorption von Eiweissstoffen. 2. Steigerung des Eiweissumsatzes, wahrscheinlich als Folge einer direct toxischen Wirkung auf das Protoplasma. 3. Herabsetzung der Harnstoff- und Sulfatbildung. 4. Verkleinerung des Quotienten Phosphorsäure: Stickstoff. 5. Deutliche Abnahme der Chlorausscheidung. *Pakes.*

In der Erwägung, dass die Frage des Einflusses der die Umgebung des Menschen bildenden natürlichen und künstlichen Factoren auf die Intensität und auf die Verbreitung der Diph. noch immer nicht entschieden ist, haben **Valagussa** und **Raneletti** (793) untersucht, ob die Schwere und die Verbreitung dieser Erkrankung, wie dies bezüglich der anderen Infectionen der Fall ist, mit der Zu- oder Abnahme der organischen Resistenz des Individuums im Zusammenhang stehe.

Aus der Gesammtheit der angestellten Versuche ziehen die Verff. folgende hauptsächliche Schlussfolgerungen:

1. Als hauptsächlich prädisponirend für Diph. müssen alle jene Factoren betrachtet werden, welche mit der Armuth eng verbunden sind, als: Inanition, schlechte und mangelhafte Nahrung, körperliche Ueberarbeitung, Ueberfüllung, Feuchtigkeit, Dunkelheit der Wohnräume u. s. w.

2. Der längere Gebrauch von Alkohol und Kaffee, welcher die organische Resistenz des Thieres herabsetzt, macht dasselbe für die Wirkung des Diph.-Giftes weit empfänglicher.

3. Mässige Muskelarbeit allein, etwa in dem Maasse, wo sie als Körperübung gelten kann, erhöht einigermaassen die Resistenz des Organismus.

4. Die filtrirten und die sterilisirten Culturen saprogener Keime bewirken, auch wenn sie das Thier nicht tödten, bei demselben einen beträchtlichen Grad von Abmagerung, welcher manchmal zum Marasmus führt und den Organismus für das Diph.-Gift empfänglicher macht.

5. Auch die filtrirten und die sterilisirten Culturen einiger pathogenen Keime (Streptok., — Staphylok.) enthalten eine marantisch wirkende Substanz, und nicht letale Dosen derselben genügen, die Empfänglichkeit für das Diph.-Gift zu steigern. *Trambusti.*

Cobbett (659). Drei Reihen von Experimenten über die Widerstandsfähigkeit der Ratten gegen das Diph.-Gift ergaben folgende Resultate:

1. um weisse oder graue Ratten zu tödten, ist wenigstens 1500-, meistens 1800mal so viel Toxin nöthig wie für ein Meerschweinchen von ähnlichem Gewicht;

2. ihre Gewebe zeigen nur wenig locale Veränderungen, selbst nach Injection grosser Quantitäten von Toxin, und keine Nekrose.

3. Serum dieser Thiere in Dosen von 1 ccm schützt Meerschweinchen nicht gegen ein Quantum Filtrat, welches wenig grösser ist als die kleinste tödtliche Dose. *Pakes.*

Selinow (768) hat, um die Einwirkung des Diph.-Antitoxins auf das Toxin zu studiren, an der Cornea von Hunden Versuche angestellt, und zwar in der Weise, dass er einer Anzahl von Thieren nur Toxin, anderen nur Antitoxin und einer dritten Gruppe beide Substanzen injicirte. 3 Tage nach der Impfung wurde dann die Cornea excidirt und einer genauen histologischen Untersuchung unterworfen.

Die durch das Toxin hervorgerufenen Veränderungen geben sich dabei im wesentlichen als die einer starken eiterigen Entzündung mit Neigung zum Zerfall der weissen Blutkörperchen und des Parenchyms zu erkennen*. Unter dem Einfluss des Antitoxins war eine sehr gesteigerte Lebensthätigkeit der Parenchymzellen zu beobachten, welche namentlich in einer besonderen Lebhaftigkeit der Theilungsvorgänge zum Ausdruck gelangte. Normales Serum und physiologische Kochsalzlösung verhielten sich in dieser Hinsicht, wie Controlversuche ergaben, indifferent.

Wurden beide Stoffe injicirt, und zwar entweder zuerst Serum und 10 Minuten später das Toxin (in den gleichen Stichkanal), oder auch umgekehrt, so liessen sich in jedem Falle an der Cornea diejenigen Veränderungen constatiren, welche der Wirkung der zuletzt eingespritzten Substanz entsprachen. Bei der Verwendung fertiger Toxin-Antitoxinmischungen war der Erfolg ein wechselnder und abhängig von dem Mengenverhältniss beider Componenten. Genau neutralisirte Mischungen riefen keine irgendwie bemerkenswerthen histologischen Veränderungen hervor, während in dem anderen Falle, d. h. sowohl bei einem Ueberwiegen des Toxins, wie auch des Antitoxins meist gewisse Erscheinungen der Toxinvergiftung und der Antitoxinwirkung neben einander beobachtet werden konnten. Es traten zwar bei einem Ueberschuss von Toxin die Zeichen der Toxinwirkung, bei einem Ueberschuss an Antitoxin die der Antitoxinwirkung mehr in den Vordergrund, doch glaubt S. immerhin aus diesen Ergebnissen schliessen zu dürfen, dass eine Neutralisation von Toxin und Antitoxin im Reagensglase nicht stattfindet, vielmehr beide Stoffe auch nach der Misch-

---

*) Das Auftreten einer „starken eiterigen Entzündung“ gehört nicht zu den regelmässigen histologischen Wirkungen des Diph.-Toxins; es dürfte sich demgemäss fragen, ob nicht in obigen Experimenten die zufällige Mitwirkung eitererregender Bacterien das Resultat beeinflusste. *Baumgarten.*

ung ihre besonderen Eigenschaften bewahren und im Thierkörper zur Geltung bringen. *Sobernheim.*

Dönitz (672) hat es unternommen, ähnlich wie früher bei dem Tetanus[1], auch bei Diph. die Grenzen der Wirksamkeit des Heilserums festzustellen und zu ermitteln, ob und in wieweit das Diph.-Serum im Stande sei, das schon gebundene Gift zu lockern und aus seinen Verbindungen auszutreiben. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen, im Gewicht von 1800 bis 2100 g, zunächst mit bestimmten Mengen eines alten und in seiner Zusammensetzung, d. h. seinen Gehalt an Toxinen und Toxoiden völlig constanten Toluol-Diph.-Giftes intravenös injicirt und nun der Serumbehandlung unterworfen. Das Serum wurde gleichfalls intravenös injicirt. Die tödtliche Minimaldosis des benutzten Giftes betrug 0,004 ccm, als Antitoxine gelangten ein „Standard-Serum von 17 I.-E. pro ccm und ein „Vollserum“ von 370 I.-E. zur Verwendung.

Wurde die 7fach tödtliche Minimaldosis des Diph.-Giftes zur Vergiftung der Thiere gewählt, so konnten die letzteren durch 0,34 I.-E. gerettet werden, sobald das Serum unmittelbar nach dem Gift eingespritzt wurde. Die 60fach tödtliche Giftdosis wurde unter den gleichen Bedingungen durch 2,5 I.-E. neutralisirt, eine Antitoxinmenge, welche genau der theoretisch berechneten Zahl entsprach. Hieraus ergiebt sich also zugleich die bemerkenswerthe Thatsache, dass auch im Thierkörper die Neutralisation im Verhältniss der chemischen Proportion erfolgt, indem zur Neutralisirung eines beliebigen Multiplums der tödtlichen Minimaldosis des Giftes ein ebenso hohes Multiplum der neutralisirenden Dosis des Heilserums nöthig ist.

Weitere Versuche zeigten, dass das Gift sehr rasch von den Zellen gebunden wird und nach gewisser Zeit nur noch schwer durch das Serum extrahirt werden kann. So gelang es bei 7facher Vergiftung zwar nach 10 Minuten, nicht aber mehr nach 15 Minuten die Thiere durch die entsprechenden Serummengen zu retten, ein Beweis, dass nach 15 Min. sicher schon die einfach tödtliche Giftdosis von den Geweben gebunden war. Bei stärkerer, 60facher Vergiftung erfolgte die Bindung erheblich rascher. Schon nach 2 Minuten war hier die einfach tödtliche Menge des Giftes aus dem Blute verschwunden. Es ergab sich ferner, dass dieses gebundene Gift durch grössere Serummengen den Zellen wieder entrissen werden konnte, aber nur bis zu einem gewissen Zeitpunkt. Später erwies sich die Bindung als eine so feste, dass selbst ganz enorme Antitoxinmengen (1850 I.-E.) nicht mehr im Stande waren, die Gewebe zu entgiften und die Thiere am Leben zu erhalten. Die zeitliche Grenze der Heilbarkeit richtete sich dabei vorwiegend nach dem Grade der Vergiftung, so dass z. B. bei einer sehr schwachen Intoxication mit der $1^1/_2$ fach tödtlichen Dosis Thiere noch nach 6-8 Stunden gerettet werden konnten, wogegen für die 7fache Vergiftung schon nach $1\text{-}1^1/_2$ Stunden, für die 15fache nach 30 Minuten und für die 60fache sogar nach 7 Minuten der Zeitpunkt der festen und unlöslichen Giftbindung erreicht war.

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 229. Ref.

Zum Schlusse weist D. darauf hin, dass der Vergleich mit dem Tetanus[1], bei dem eine Heilung noch nach 20 Stunden gelingt, die für die Diph. experimentell ermittelte Heilungsgrenze in wenig günstigem Lichte erscheinen lasse. Wenn demgegenüber die Verhältnisse in der Praxis gerade umgekehrt liegen, so ist die Erklärung hierfür nach D. wohl darin zu suchen, dass zu der Zeit, wo die Diph. deutlich in die Erscheinung tritt, noch nicht eine einfach tödtliche Giftdosis fest gebunden zu sein pflegt, was jedoch sehr häufig dann der Fall sein muss, wenn die Symptome gestatten, die Diagnose auf Tetanus zu stellen. *Sobernheim.*

Cobbett (660) hat zunächst die bekannte Thatsache, dass schon das Serum normaler Pferde gelegentlich schützende Wirkung gegenüber der Diph.-Infection oder Diph.-Intoxication bei Thieren zu äussern vermag, auch seinerseits bestätigen können. Von 14 daraufhin geprüften Pferden lieferten 8 ein mehr oder minder schutzkräftiges Serum, während von den übrigen 6 Serumproben sich 3 als unwirksam, 3 aber als derartig toxisch für Meerschweinchen erwiesen, dass von ihrer weiteren Verwendung und Untersuchung Abstand genommen werden musste. Durch weitere Versuche wollte C. sodann ermitteln, ob diese Schutzkraft des normalen Pferdeserums auf die Anwesenheit von Diph.-Antitoxin zurückzuführen, oder etwa durch immunisirende bezw. resistenzsteigernde Stoffe anderer Art bedingt sei. Von der Voraussetzung ausgehend, dass ein echtes Diph.-Antitoxin durch seine specifische Affinität nicht nur zu dem Diph.-Toxin, sondern auch zu den Diph.-Toxoiden und -Toxonen[2] ausgezeichnet sein müsse, wählte C. die Versuchsanordnung derartig, dass die Wirksamkeit des normalen Pferdeserums gegenüber 2 verschiedenen Diph.-Giften bestimmt wurde, welche in ihrem Gehalt an Toxinen und Toxoiden sehr weitgehende Abweichungen aufwiesen. Während nämlich bei der einen dieser Giftlösungen die Prüfungsdosis, d. h. die durch eine Antitoxineinheit genau zu neutralisirende Menge des Giftes, etwa 68 tödtliche Minimaldosen enthielt, entfielen auf die Prüfungsdosis des anderen Giftes 119 tödtliche Dosen. Trotz dieser erheblichen Differenz zeigte es sich, dass von 3 normalen Serumarten, welche zur Prüfung herangezogen wurden, in jedem Falle 1 ccm genau den gleichen Bruchtheil der Prüfungsdosis beider Gifte neutralisirte, offenbar also gleichzeitig Toxine und Toxoide zu binden im Stande war und damit das gleiche Verhalten äusserte, wie das im Diph.-Serum enthaltene Antitoxin. C. nimmt daher wohl mit Recht an, dass die wirksame Substanz des normalen Pferdeserums mit der des Immunserums identisch und als specifisches Diph.-Antitoxin anzusprechen sei. Die Frage, ob nun das bei manchen unbehandelten Pferden vorhandene Antitoxin einen normalen Bestandtheil des Blutes darstelle oder erst in irgend einer Weise erworben werde, lässt C. zunächst noch unentschieden. *Sobernheim.*

Freund und **Sternberg** (681) haben die Brauchbarkeit verschiedener

---

[1]) Vgl. Dönitz. l. c. Ref.
[2]) Ehrlich, Jahresber. XIII, 1897, p. 283; XIV, 1898, p. 263. Ref.

Fällungs- und Aussetzungsmittel für die Gewinnung des Antitoxins aus dem Diph.-Heilserum geprüft und dabei im Wesentlichen die Angaben von BRIEGER und BOER[1] bestätigen können. Sie empfehlen als eine Methode, welche ihnen selbst gute Resultate lieferte, einen combinirten Fällungs- und Aussetzungsprocess in der Form, dass zunächst das Serum mit einem Dritttheil seines Volumens einer 5⁰/₀igen Kalialaunlösung versetzt wird. Es bildet sich hierbei ein massiger Niederschlag, der frei von Antitoxin ist, während das Filtrat die Gesammtmenge des Antitoxins enthält. Das Filtrat wird hierauf der Dialyse unterworfen, der entstehende geringe Niederschlag abfiltrirt und die erhaltene Flüssigkeit nur zur Hälfte mit schwefelsaurem Ammon gesättigt. Der gewonnene Niederschlag wird endlich nach Lösung und gründlicher Dialyse im Vacuum eingeengt. Man erhält auf diese Weise von einem halben Liter Serum im Durchschnitt ca. 9 g Trockensubstanz, welche eine braunrothe, leim- oder gelatineähnliche Masse darstellt und in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung vollkommen löslich ist. Noch vortheilhafter erscheint es, die Flüssigkeit im Vacuum nicht bis zu völliger Trocknung einzudampfen. Das Präparat kann völlig steril erhalten werden, Zusatz von Carbolsäure ist empfehlenswerth.

Bezüglich der chemischen Natur des Heilkörpers geben F. u. S. an, dass derselbe mit den Fällungsmitteln der Globuline unlöslich wird. *Sobernheim.*

Die Arbeit **Seng's** (769) beschäftigt sich mit der Frage, wie sich die Eiweisskörper des Blutserums Diph.-immunisirter Pferde nach Menge und Natur zu denen des normalen Pferdeserums verhalten.

Durch eine Reihe von Versuchen konnte zunächst festgestellt werden, dass die Gesammtmenge der Diph.-Antitoxine im Pferdeblut an die löslichen Globuline gebunden ist, während die unlöslichen Globuline, sowie die Albumine antitoxinfrei gefunden wurden. Genauere Analysen einer Reihe verschiedener Immunsera lieferten indessen für die absoluten und relativen Mengen der einzelnen Eiweisskörper, im besonderen für das Verhältniss der löslichen zu den unlöslichen Globulinen, so wenig ausgesprochene oder constante Ergebnisse, dass hieraus irgend welche Beziehungen zu dem Antitoxingehalt des Serums nicht abgeleitet werden konnten. — Auch nach ihrem chemischen und physikalischen Verhalten gaben die löslichen Globuline des antitoxischen Serums etwas besonderes kaum zu erkennen. Sie verhielten sich gegenüber den verschiedenen Reactionen (MILLON's-, MOLISCH-, ADAMKIEWIZ-, BIURET-, Xantoproteïn- u. s. w. Reaction) genau wie die Globuline des normalen Serums und wiesen bei der weiteren Elementaranalyse nur bezüglich der specifischen Drehung und der Coagulationstemperaturen gewisse Differenzen auf. Der wichtigste Unterschied bestand namentlich darin, dass bei dem normalen Serum bei 71⁰ alles Globulin, bis auf Spuren, coagulirt wurde, während bei dem Heilserum erst bei einer Temperatur von 75⁰ dieses Ereigniss für die Hauptmenge des Globulins eintrat, daneben aber noch grössere Reste in Lösung blieben.

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 225 u. 745. Ref.

Die Gefrierpunktserniedrigung war bei den Globulinen des normalen und immunen Pferdes die gleiche. *Sobernheim.*

Atkinson (643) veröffentlicht eine vorläufige Mittheilung über Untersuchungen, welche er über das fractionirte Niederschlagen von Globulin und Albumin in normalem Pferdeserum sowie in antidiphtherischem Serum angestellt hat. Wird das Globulin aus normalem oder antidiphtherischem Serum durch Fällung mit Magnesiumsulphat, Waschen mit Wasser und wiederholtem Fällen hergestellt, so erhält man ein in Wasser lösliches gereinigtes Globulin, welches bei Sättigung mit NaCl gefällt wird. Das Filtrat auf 40° gebracht giebt aber einen weiteren Niederschlag bei mehr Salzzusatz u. s. w. stufenweise bis eine Temperatur von 67° Grad erreicht wird resp. bis bei 72° vollständige Fällung eintritt. Alle die gebildeten Niederschläge sind in Wasser löslich, mit Ausnahme einer kleinen Menge des bei 72° erhaltenen; dieser aber geht sofort in Lösung über bei Behandlung mit schwacher Natriumhydroxidlösung. Bei antitoxischem Serum enthält jeder Niederschlag Antitoxin, es fehlt nur bei dem letzten Filtrat. Demnächst wird A. Genaueres über seine Versuchsergebnisse berichten. *Nuttall.*

D'Astros (642) bestimmte den Antitoxingehalt im Blute und verschiedenen Organen immunisirter Pferde.

Wurde das Blut der Thiere unter Eiskühlung aufgefangen und aufbewahrt und somit am Gerinnen verhindert, so schied sich die Blutmasse in 3 Zonen, welche durch die Leukocyten, die rothen Blutkörperchen und das nicht gewonnene Plasma dargestellt wurden. Das letztere enthielt dabei die Hauptmenge des Antitoxins, während die Leukocyten und namentlich die rothen Blutkörperchen wesentlich ärmer an Antitoxin waren.

Die durch Zerkleinerung der Organe und Maceration mit destillirtem Wasser gewonnenen Organsäfte wiesen, im Vergleich zum Blute, nur sehr geringen Antitoxingehalt auf. Von den untersuchten Organen (Leber, Milz, Nieren, Drüsen, Ovarien, Muskeln, Nerven, Gehirn) enthielt das Gehirn die geringsten Mengen. Die antitoxische Wirkung der Organsäfte war dabei wahrscheinlich auf deren Blutgehalt zurückzuführen, da festgestellt werden konnte, dass eine zuvor mit sterilisirtem Wasser ausgewaschene und vom Blut befreite Niere nur noch über Spuren von Antitoxin verfügte, während die andere, nicht behandelte Niere des gleichen Pferdes pro g 3-5 I.-E. enthielt. *Sobernheim.*

Salomonsen und **Madsen** (758) haben zu entscheiden gesucht, ob die nach Zufuhr grosser Toxinmengen, sowie nach häufigen Blutentziehungen bei immunisirten Pferden zu constatirende Verminderung des Antitoxingehalts[1] durch eine besonders reichliche und rasche Ausscheidung des Antitoxins bedingt sei oder auf einer Schwächung der antitoxinbildenden Kraft der Thiere beruht. Zu diesem Zwecke wurden zunächst bei 2 Pferden Urin, Speichel und Schweiss zu verschiedenen Zeiten des

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 289. Ref.

Immunisirungsprocesses auf ihren Antitoxingehalt geprüft, wobei sich für den Urin im Allgemeinen eine ganz ausserordentlich schwache Wirkung ergab, während Schweiss und Speichel eine sehr deutliche und bemerkenswerthe Abhängigkeit von der antitoxischen Kraft des Blutes erkennen liessen und mit Abnahme der letzteren gleichfalls antitoxinärmer erschienen, ähnlich wie dies bereits früher für die Milch[1] festgestellt werden konnte. Immerhin war der Antitoxingehalt von Schweiss und Speichel im Verhältnis zu dem des Blutes (1 : 500 bezw. 1 : 1000) ein so geringer, dass auf diesem Wege unmöglich grössere Mengen von Antitoxin ausgeschieden werden konnten. S. und M. sind daher geneigt, die vorübergehende Antitoxinverminderung im Laufe der Immunisirung auf eine Schädigung der antitoxinbildenden Elemente des Organismus zurückzuführen. Es war dabei, auch vom theoretischen Standpunkt, höchst bemerkenswerth, dass meist trotz erheblicher Antitoxinabnahme die Empfindlichkeit der Thiere für erneute Toxineinspritzungen keineswegs gesteigert war, der Grad von Immunität also durchaus nicht immer dem Antitoxingehalt des Blutes parallel ging.

Wenn auch die im Anschluss an jede grössere Toxin-Einspritzung sich einstellende Aenderung des Antitoxingehaltes — erst Verminderung, dann wieder Zunahme — bei den verschiedenen Pferden mehr oder weniger ausgesprochene individuelle Differenzen erkennen liess, so konnte doch, entsprechend der früheren Beobachtung[2], regelmässig nach 9—12 Tagen ein Antitoxin-Maximum im Blute nachgewiesen werden. Wurden die Thiere einige Zeit (8 Tage) täglich mit grösseren Toxinmengen von 200-500 ccm behandelt, so zeigte der Antitoxingehalt des Blutes eine rapide und unter Umständen sehr erhebliche Zunahme, die etwa 4 bis 8 Tage nach der letzten Injection ihren Höhepunkt erreichte, während die Pferde in ihrem Allgemeinzustand schwere Vergiftungserscheinungen darboten und sichtlich herunterkamen. *Sobernheim.*

Dzierzgowski (675) hat das Verhalten des Diph.-Antitoxins bei stomachaler Einverleibung genauer untersucht und zu diesem Zwecke zunächst Hunde und Kaninchen theils mit einem aus den getrockneten Blutrückständen bei der Serumgewinnung hergestellten Präparat (1 g = 25 I.-E.), theils mit grossen Mengen eines hochwerthigen Diph.-Serums gefüttert. Es zeigte sich hierbei, dass die Thiere, selbst nach längerer Vorbehandlung, einer Impfung mit Diph.-Gift ohne jede Spur von Immunität erlagen.

Durch weitere Versuche konnte festgestellt werden, dass die Hauptmenge des per os eingeführten Antitoxins bereits durch den Magensaft zerstört wird und nur ein geringer Theil von etwa 17,6 % in die tieferen Abschnitte des Verdauungsapparates zu gelangen pflegt. Die Wirkung des Magensaftes beruht dabei ausschliesslich auf dessen Salzsäuregehalt, während das Pepsin das Antitoxin völlig unbeeinflusst lässt. Der pankreatische Saft übte niemals irgend welche schädigende Wirkung auf

[1]) l. c.
[2]) l. c.

das Diph.-Antitoxin aus*, ebensowenig die Galle, und zwar weder für sich allein, noch in Mischung mit Pankreassaft. Der Einfluss des Darmsaftes ferner wurde in der Weise geprüft, dass eine grössere Menge von Diph.-Serum Thieren direct in das Duodenum (Hund, Duodenalfistel) oder in den Dickdarm (Kaninchen, Laparotomie) eingespritzt wurde. Die Untersuchung der Fäces der so behandelten Thiere ergab so gut wie regelmässig eine sehr reichliche Ausscheidung von Antitoxin, die nur bei Kaninchen gelegentlich etwas langsamer von Statten ging. Endlich lieferten vergleichende Bestimmungen des Antitoxingehaltes im Blute verschiedener Gefässe (A. carotis, V. jugularis, hepatica, portae, lienalis, renalis u. s. w.) den Beweis, dass auch in der Blutbahn die vom Darm aus resorbirten Antitoxinmengen nicht zerstört werden.

Da somit nur im Magen, nicht aber im Darm, eine Zerstörung von Antitoxin festgestellt werden konnte, so musste das Schicksal des per os eingeführten Diph.-Serums sehr wesentlich sowohl von der Verdauungsthätigkeit des Magens als auch von der Resorptionsfähigkeit des Darmes abhängig sein. Dementsprechend zeigte es sich, dass Kaninchen bei leerem Magen in einer Reihe von Fällen grössere Mengen des verfütterten Antitoxins in den Darm gelangen liessen, und zum Theil mit den Fäces ausschieden, niemals aber bei gefülltem Magen. Bei Hunden fand stets eine Ausscheidung des Antitoxins durch die Fäces statt. Wurde zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit des Darmes Diph.-Serum in erheblichen Quantitäten direct in den Darm eingeführt, so stellte es sich heraus, dass Hunde keine Spur von Antitoxin resorbirten und somit auch keine Immunität erwarben, wohl aber Kaninchen. Diese letzteren konnten bei der erwähnten Art der Serumeinverleibung unter Umständen einen nicht ganz unerheblichen Grad von Immunität erlangen. *Sobernheim.*

Nicolas und **Arloing** (738) erbringen durch zahlreiche Versuche den Beweis, dass es nicht gelingt, Meerschweinchen durch stomachale Einverleibung von Diph.-Serum gegen die Infection mit lebenden Diph.-Culturen oder gegen die Intoxication mit Diph.-Gift zu schützen. Selbst grösste Mengen verschiedener hochwerthiger Sera erwiesen sich vom Magen aus als unwirksam. *Sobernheim.*

Charrin (656) bemerkt zu der Mittheilung von Nicolas und Arloing (vgl. vorstehendes Referat), dass, ebenso wie das Antitoxin, auch Toxine und Agglutinine im Allgemeinen vom Darm aus nicht resorbirt werden, während gewisse hitzebeständige Bacterienproducte gelegentlich, allerdings selten und unregelmässig, ein positives Ergebniss liefern. *Sobernheim.*

Arloing's (640) neuere Versuche[1] beschäftigen sich mit der Frage, inwieweit die Art der Einverleibung im Stande sei, die Heilkraft des Diph.-Serums zu beeinflussen. Hunde und Meerschweinchen dienten

*) In diesem Punkte bestände also, wie dies ja auch in anderen Punkten der Fall ist, ein entgegengesetztes Verhalten zwischen Toxin und Antitoxin: ersteres wird nach den Versuchen von Charrin und Levaditi (s. p. 223) durch den Pankreassaft zerstört. *Baumgarten.*

[1]) Cf. Jahresber. XIV, 1898, p. 278. Ref.

hierbei als Versuchsthiere und erhielten zunächst eine sicher tödtliche Toxindosis, später, nach wechselnden Zeiten, eine Antitoxininjection, welche bei Hunden subcutan und intravenös, bei Meerschweinchen subcutan und intraperitoneal ausgeführt wurde.

Alle Hunde, welche 4, 5 oder 6 Stunden nach der Intoxication mit Serum behandelt wurden, überstanden die Krankheit, während die erst nach 12 Stunden behandelten Thiere sämmtlich eingingen. Die Art der Seruminjection übte in dieser Hinsicht keinen erkennbaren Einfluss aus und äusserte einen Unterschied lediglich in sofern, als diejenigen Hunde, denen das Antitoxin direct in die Blutbahn gebracht wurde, mildere Allgemein- und Localerscheinungen aufwiesen.

Meerschweinchen konnten bis zur dritten Stunde nach der Diph.-Vergiftung gerettet werden, wobei die subcutane Serumeinspritzung sich besser bewährte und sicherer wirkte, als die intraperitoneale. Auch bei den zu späterer Zeit (4, 5, 6 etc. Stunden) in Behandlung genommenen, aber nicht mehr zu rettenden Individuen pflegten die intraperitoneal injicirten vor den anderen zu sterben. *Sobernheim.*

Nedrigailow (735) hat an Meerschweinchen festgestellt, dass das Diph.-Serum 7 Stunden nach Einführung per os weder im Magen noch im Darm aufzufinden ist, dass aber weder Magensaft, noch Galle, noch Pankreassaft zerstörend auf das Antitoxin wirken. Die Einverleibung von Diph.-Serum per os oder rectum zu therapeutischen Zwecken ist nach N.'s Untersuchungen durchaus zu verwerfen, da das Antitoxin hierbei nicht in das Blut übergeht und somit nicht auf das Toxin einzuwirken vermag. *Sobernheim.*

Dietrich (670, 671) hat den Einfluss des Heilserums auf die experimentelle Kaninchendiph. zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Die Infection der Thiere erfolgte nach dem auch von Henke[1] und Stecksén[2] geübten Verfahren durch Einreiben grösserer Culturmengen in die freigelegte Trachealschleimhaut. Von den beiden Diph.-Stämmen, welche für diesen Zweck zur Verwendung gelangten, verfügte nur der eine über erheblichere Virulenz, während der andere in seiner pathogenen Wirksamkeit stark schwankte. Die hervorgerufene Erkrankung äusserte sich theils in einer Localaffection, charakterisirt durch die Bildung einer mehr oder weniger ausgedehnten, oft die ganze Trachea auskleidenden Pseudomembran, theils in gewissen Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Prostration u. s. w. Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes konnten 3 Stadien unterschieden werden, nämlich 1. ein acutes mit tödtlichem Verlauf bis zu 7 Tagen, 2. ein subacutes, zwischen 7 und 14 Tagen zum Tode führend, und endlich 3. ein chronisches, bei welchem die Thiere erst nach länger als 14 Tagen der Infection erlagen.

Zur Prüfung der Serumwirkung wurde in der Regel so verfahren, dass zu jedem Versuche 4 Kaninchen dienten, von denen das erste eine Seruminjection 1-4 Tage vor der Infection erhielt, das zweite gleichzeitig,

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref.
[2]) Vgl. Ref. No. 783. Ref.

bezw. unmittelbar nach der Impfung und das dritte 6-7 Stunden später mit Serum behandelt wurde, während das vierte und letzte Thier als Controlthier ohne jede Seruminjection blieb. Die Serummengen entsprachen gewöhnlich den auch beim Menschen verwendeten, d. h. 200 I.-E. für die Zwecke der Immunisirung. 600-1000 I.-E. bei gleichzeitiger, 1000-1500 I.-E. bei nachfolgender Einspritzung. Das Ergebniss war das folgende: Sämmtliche Controlthiere (17) starben im acuten Stadium, meist unter ausgesprochenen Localerscheinungen. Die Mortalität betrug 100⁰/₀, die durchschnittliche Lebensdauer nur 3, 4 Tage. Von den nach 6 Stunden behandelten Thieren (15) blieb 1 am Leben, die Uebrigen starben zum überwiegenden Theil (10) innerhalb der ersten 8 Tage, 3 im subcutan bezw. chronischen Stadium. Die Mortalität stellte sich auf 86,6⁰/₀, die durchschnittliche Lebensdauer der gestorbenen Thiere auf 7, 6 Tage. Die gleichzeitig behandelten Thiere gaben wesentlich günstigere Resultate, da von 13 nur 1 im acuten, 4 im subacuten und 5 im chronischen Stadium starben, während 3 am Leben blieben. Immerhin betrug die Sterblichkeit noch 76,8⁰/₀, die durchschnittliche Lebensdauer aber 30 Tage. Von 8 immunisirten Thieren endlich starben 4 (50 ⁰/₀), darunter 3 erst nach 14 Tagen und nur 1 im acuten Stadium.

Der wesentlichste Unterschied zwischen den mit Serum behandelten Thieren und den unbehandelten Controlthieren betraf somit das acute Stadium, wie denn auch das Verhalten der Thiere am 2.-3. Tage nach der Impfung in dieser Hinsicht meist sehr bemerkenswerth war. Während die Controlthiere stets Zeichen schwerer Erkrankung darboten, war dies bei den nachbehandelten (6) Thieren in weit geringerem Maasse der Fall, und die immunisirten oder gleichzeitig behandelten Thiere zeigten überhaupt keine irgendwie erheblichen Krankheitserscheinungen. Dementsprechend fand sich bei der Untersuchung von Thieren, welche in einigen Versuchen in diesem Stadium getödtet wurden, ein stärkerer Belag der Trachealschleimhaut nur dann, wenn es sich um Controlthiere handelte, wogegen die immunisirten und gleichzeitig behandelten Thiere gar keinen, die nachbehandelten einen geringfügigen Localaffect aufwiesen.

Die histologische Untersuchung der experimentell erzeugten Pseudomembranen liefert keine wesentlichen Differenzen zwischen behandelten und unbehandelten Individuen, nur war bei den immunisirten und gleichzeitig behandelten Thieren in der nächsten Umgebung der Wunde eine stärkere Leukocytenanhäufung zu beobachten.

Die Wirksamkeit des Heilserums wird von D. im Sinne der Ehrlich'schen Lehre auf specifisch giftbindende Eigenschaften zurückgeführt. Auch die Localerscheinungen (Pseudomembranen) der experimentell erzeugten Kaninchen-Diph. werden, wie einige Versuche mit einem hochwirksamen Diph.-Toxin (Toluol-Gift) zur Evidenz lehrten, durch das Diph.-Toxin allein, nicht etwa durch eine sonstige Lebensthätigkeit des D.-B. verursacht[1] und können somit durch das Serum beeinflusst

[1]) Vgl. hiermit die Anmerkung zu der Stecksen'schen Arbeit (Ref. No. 783). Ref.

werden. Die Fähigkeiten des Diph.-Serums charakterisiren sich indessen nach D.'s Ansicht wesentlich als immunisirende, prophylaktische und sind zeitlich eng begrenzt, insofern, als Kaninchen bereits 11 Tage nach der Seruminjection sich nicht mehr als geschützt erweisen. Für eine Heilkraft des Diph.-Serums vermag D. in den mitgetheilten Experimenten einen sicheren Beweis nicht zu erblicken, doch hebt er mit Recht hervor, dass hieraus Schlüsse auf die Erfolge der Serumtherapie beim Menschen nur mit grösster Reserve zu ziehen seien. Es sei zu bedenken, dass „die experimentelle Darstellungsweise der Erkrankung bei den Kaninchen immerhin eine sehr brüske ist, die verwendeten Culturmengen sehr grosse sind, die zudem plötzlich grosse Giftmengen in den Körper senden. *Sobernheim.*

Palmirski (743) theilt die Resultate seiner Versuche über Diph.-Heilserumpräparation mit. Nach 5jähriger Praxis kommt er zu dem Schlusse, dass die individuellen Eigenschaften des Pferdes das wichtigste Moment bilden in der Präparation eines hochwerthigen Serums. Ein directer Zusammenhang der Quantität der injicirten Toxine mit dem Werthe der Antitoxine lässt sich nur bis zu einem gewissen Grade constatiren, und dieselbe Quantität, welche bei einem Pferde ein hochwerthiges Serum bildet, bleibt bei einem anderen ohne Einfluss. *Bujwid.*

Dönitz (673) giebt einen Bericht über die Thätigkeit des Kgl. Instituts für Serumforschung und Serumprüfung zu Steglitz während der Zeit seines Bestehens, vom Juni 1896 bis September 1899.

Die dringendste Aufgabe des Instituts bestand darin, einen festen Maassstab für die Werthbemessung des Diph.-Heilserums zu gewinnen und konnte durch die ausgezeichneten, grundlegenden Ehrlich'schen[1] Untersuchungen in vollbefriedigender Weise gelöst werden. Es zeigte sich hierauf, dass eine ganze Reihe der in den Fabriken hergestellten Sera keineswegs den erforderlichen Antitoxingehalt besassen, und dass z. B. das Diph.-Serum einer englischen Fabrik nur den 6. Theil des angeblichen Werthes erreichte. Von den bekannten Firmen lieferten anfänglich nur 3 ein den praktischen Bedürfnissen entsprechendes Serum: die Farbwerke in Höchst, die Schering'sche Fabrik in Berlin und das „Institut“ sérothérapique in Brüssel.

Von weiteren bemerkenswerthen Einzelheiten sei hervorgehoben, dass in den letzten Jahren an auswärtige Institute kein Testgift (Toluolgift von constanter Zusammensetzung) zu Prüfungszwecken mehr abgegeben wurde, weil die Erfahrung gelehrt hatte, dass bei weit versandten Giften auf irgend eine, nicht näher aufgeklärte Weise öfter eine Abschwächung eintrat, die zu Irrthümern bei der Werthbestimmung der Sera Veranlassung gab. Bei der meist nur wenige Stunden in Anspruch nehmenden Versendung an deutsche Fabrikationsstätten zeigte sich indessen keine merkliche Abschwächung, sodass diesen das Testgift auch weiterhin überlassen wurde (? Ref.).

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 283 und XIV, 1898, p. 263. Ref.

Wiederholte Klagen über Verunreinigung der Serumfläschchen durch Kokken (Streptok. und Staphylok.) führten bei genauerer Prüfung zu dem Ergebniss, dass in der That die Korkstopfen nicht immer mit genügender Sorgfalt sterilisirt worden waren und damit eine nachträgliche bacterielle Verunreinigung des zunächst stets völlig keimfreien Serums gelegentlich bewirken konnten. Obgleich diese Verunreinigungen meist aus unschädlichen Sarcinen bestanden, sind doch neuerdings diejenigen Serumnummern, von denen mehrere im Handel befindliche Fläschchen nicht keimfrei befunden wurden, durch ministerielle Verfügung (13. 6. 99) zur Einziehung bestimmt worden. Mit der entsprechenden Controle sind 4 Krankenhäuser beauftragt, nämlich die Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin (Höchster Serum), das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhaus (Schering'sches Serum), das allgemeine Krankenhaus in Hamburg (Hamburger Serum) und das städtische Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Wiederholt wurde die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass stark bacteriell verunreinigte Sera ihren serösen Charakter vollständig verloren und sich in eine wässerige, trübe Flüssigkeit umgewandelt hatten, ohne dabei eine auffallende Einbusse an Antitoxin zu erleiden.

Alle Serumnummern wurden ferner nach 6 Monaten und nach 2 Jahren noch einmal auf ihren Antitoxingehalt geprüft und, sobald sich eine Abschwächung von 10 % herausstellte, zur Einziehung bestimmt.

Experimentelle Untersuchungen über die Heilkraft des Diph.-Serums, welche von D. unternommen wurden, ergaben, dass Meerschweinchen von 250 g Gewicht selbst bei schwerster Infection noch gerettet werden konnten, wenn man ihnen erst 30 Stunden nach der Impfung Heilserum (1200 I.-E.) in die Bauchhöhle spritzte. Mit subcutaner Seruminjection war ein ähnlicher Erfolg nicht zu erreichen*.

Für die Prüfung des Tetanus-Serums waren im Allgemeinen die gleichen Grundsätze maassgebend. Eine Schwierigkeit bestand nur insofern, als Tetanusgift und Antitoxin sich im Gegensatz zu dem Diph.-Gift und seinem Antitoxin nur langsam vereinigen, sodass der Grad der Neutralisation sowohl von dem Alter der Mischung als auch von der Concentration der beiden Componenten direct abhängig ist. Es erwies sich daher als nothwendig, in jedem Fall Gift und Serum bis zu demselben Grade zu verdünnen und das Gemisch, ehe man es einspritzte, stets die gleiche Zeit, durchschnittlich $^3/_4$ Stunden, stehen zu lassen[1].

Seit dem Frühjahr 1899 hatte das Institut auch das unter dem Namen „Susserin" von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Schweinerothlaufserum zu prüfen. Der Prüfungsmodus, der freilich

*) Diese Resultate sind günstiger, als die von Dietrich (s. p. 234) erhaltenen; die Differenz dürfte in der ungleich schweren Form der Erkrankung, welche die intratracheale Infection gegenüber der subcutanen nach sich zieht, begründet sein. *Baumgarten.*

[1]) Ueber die von D. bezüglich des Heilwerthes des Tetanusserums gewonnenen Ergebnisse vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 229. Ref.

nicht immer mit der wünschenswerthen Sicherheit arbeitete, bestand darin, dass stets eine gleichbleibende Menge einer Rothlaufcultur (Bouillon) mit wechselnden Mengen Serum gemischt und einer Reihe von weissen Mäusen unter die Haut gespritzt wurde. Diejenigen Thiere, die nach 10 Tagen noch gesund waren, galten als maassgebend.

Die Werthbestimmung des Tuberkulins endlich wurde nach den von D. bereits früher[1] mitgetheilten Grundsätzen ausgeführt, indem eine Reihe von Meerschweinchen, welche durch intraperitoneale Infection mit einer jungen, 9-13 Tage alten Tuberkulosecultur tuberkulös gemacht worden waren, zur Feststellung der tödlichen Minimaldosis dienten. Die Methode gab, wenn auch keine sehr genauen, so doch praktischen Zwecken durchaus genügende Resultate.

In einem letzten Abschnitte behandelt D. die in dem Institut gewonnenen experimentellen und wissenschaftlichen Ergebnisse, wie sie namentlich in den Arbeiten von Ehrlich[2], Dönitz[3], Morgenroth und Madsen[4] niedergelegt sind. *Sobernheim.*

Dem Berichte **Slawyk's** (774) über Kehlkopfdiph. in der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin ist zu entnehmen, dass vom 1. Oct. 1894 bis 31. December 1898 im Ganzen 702 Diph.-Fälle zur Behandlung gelangten, darunter 254 = 36,2°/₀ mit Kehlkopferkrankung (Croup). Von diesen letzteren mussten 146 = 57,5°/₀ operativ behandelt werden, 108 = 42,5°/₀ blieben ohne operativen Eingriff.

Das Jahr 1895 war numerisch, das Jahr 1897 procentisch am stärksten an Croupfällen betheiligt, eine wesentliche Abnahme dieser schweren Diph.-Form liess sich im Laufe der letzten 4 Jahre nicht beobachten. Die Mortalität aller Croupfälle betrug 78 = 30,7°/₀, und zwar starben von den (108) nicht operirten 17, während 91 in Heilung übergingen, von den operirten 61, wobei sich im Besonderen die Sterblichkeit der Intubirten (127) mit 48 Todesfällen auf 37,8°/₀, die der primär Tracheotomirten (19) mit 13 Todesfällen auf 68,4°/₀ stellte.

Während also in der Serumperiode (1894-98) unter 702 Diph.-Fällen nur 146 = 20,8°/₀ operirt werden mussten, war dies vor der Serumbehandlung (1890-94) bei 415 Diph.-Kranken 175mal = 42,0°/₀ erforderlich gewesen. Ebenso steht der Sterblichkeit von 61 = 41,8°/₀ Serumbehandelten eine solche von 136 = 78°/₀ aus früherer Zeit gegenüber. Der Krankheitsverlauf war bei den mit und ohne Serum geheilten Croupfällen ziemlich der gleiche, und nur die Zahl der Behandlungstage für jeden einzelnen Fall bei Serumanwendung eine geringere. Ein wesentlicher Unterschied bestand indessen darin, dass vor der Serumzeit in 27 Fällen (= 15,4°/₀ aller Operirten) die zur Operation zwingenden Erscheinungen sich erst während und trotz der Behandlung entwickelt hatten, während in den

[1] Jahresber. XIV, 1898, p. 450. Ref.
[2] l. c.
[3] l. c.
[4] Referat No. 719. Ref.

Serumjahren ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf den Kehlkopf niemals beobachtet werden konnte. *Sobernheim.*

Slawyk (773) bespricht die in der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin während der Zeit vom 1. Oct. 1890 bis 31. Dec. 1898 behandelten Diph.-Fälle.

Bacteriologische Untersuchungen wurden in 689 Fällen vorgenommen, darunter 680mal (= 98,3⁰/₀) mit positivem Ergebniss. Etwa 100 verschiedene Diph.-Stämme, welche zur Prüfung im Thierexperiment gelangten, erwiesen sich als mehr oder weniger pathogen; avirulente Culturen waren selten. In jedem Falle aber blieben die Meerschweinchen bei gleichzeitiger Serumeinverleibung von Krankheitserscheinungen verschont.

Ohne Heilserum wurden 428 Kranke behandelt (1890 bis Mai 1894), von denen 239 = 55,8% starben. 725 Kranke wurden der Serumbehandlung unterworfen (Juni 1894-1898); von diesen starben 112 = 15,4%. Im Jahre 1894 betrug die Mortalität vor der Anwendung des Heilserums 39,0%, sank aber nachher auf 11,7%. Das Sinken der Sterblichkeit seit Einführung der Serumtherapie konnte nicht einfach durch Aufnahme einer grösseren Anzahl von Leichtkranken erklärt werden. Im Besonderen wiesen gleich schwere Erkrankungen unter dem Einfluss der Serumbehandlung ein wesentlich günstigeres Verhalten auf, als früher ohne Serum.

Die Serumwirkung war um so sicherer, je frühzeitiger die Injection erfolgte. Die Mortalität zeigte dementsprechend für die an den ersten 3-4 Krankheitstagen aufgenommenen Kranken eine aufsteigende Curve, was vor Einführung der specifischen Behandlung nicht der Fall gewesen war.

Unter 524 Fällen, in denen das Schicksal der Beläge genauer verfolgt werden konnte, liessen 494 (94,3%) einen Stillstand des localen Processes erkennen, und nur 30mal (5,7%) fand eine weitere, wenn auch geringe Ausbreitung statt. Das Abheilen der Beläge erfolgte in der Serumzeit durchschnittlich nach 5 Tagen, gegenüber einer Durchschnittsdauer von 8 bis 9 Tagen in früheren Jahren. Die Zahl der Kehlkopferkrankungen hielt sich seit dem Jahre 1890 sowohl absolut, wie procentisch im Allgemeinen auf gleicher Höhe, nur die Jahre 1894 und 1895 wiesen eine vorübergehende Abnahme der relativen Erkrankungsziffer auf. Von 216 ohne Serum behandelten Croupfällen mussten 175 (81%) operirt werden, von 254 gespritzten Fällen 146 (57,5%). Dabei ergaben die ersteren eine Sterblichkeit von 136 = 78%, während die operirten (146) Serumfälle nur 61 Todesfälle = 42% stellten. Seit Einführung der Serumbehandlung wurde ein nachträgliches Uebergreifen des diphtheritischen Processes von dem Rachen auf den Kehlkopf niemals mehr beobachtet.

Als Schutzmittel bewährte sich das Diph.-Serum gleichfalls[1]. Eine Einspritzung von 250 I.-E., in dreiwöchigen Zwischenräumen wiederholt, bewahrte die Kinder mit Sicherheit vor einer Infection im Krankenhause.

---

[1]) Vgl. hierzu Löhr, Jahresber. XII, 1896, p. 242 und Slawyk, Jahresber. XIV, 1898, p. 280. Ref.

Nur bei Masernkranken waren zur erfolgreichen Diph.-Immunisirung 14-tägige Impfungen mit je 500 I.-E. erforderlich. Wurden die prophylaktischen Injectionen gelegentlich versuchsweise ausgesetzt, so traten alsbald wieder Hauterkrankungen auf.

Nierenentzündungen waren in der Serumperiode procentisch seltener als früher. Diejenigen Fälle, in denen möglicher Weise das Serum für das Auftreten der Nierenerkrankung verantwortlich gemacht werden konnte, verliefen leicht und gingen jedesmal in Genesung über. Die postdiphtherischen Lähmungen zeigten nach Zahl und Sterblichkeit in den Serumjahren und in der serumfreien Periode fast völlige Uebereinstimmung. Serumexantheme der verschiedensten Formen wurden 116mal (16,5%) beobachtet und waren mehrfach mit Gelenkschmerzen, Oedemen u. s. w. verbunden. Mit der Verwendung hochwerthigen Serums (500fach) im Jahre 1898 machte sich eine Abnahme der Exantheme bemerkbar. Auf den Verlauf der Krankheit übten die Exantheme eine irgendwie ernstere Wirkung nicht aus. *Sobernheim.*

Rothe (755) bespricht die verschiedenen Formen der diphtherischen Lähmung (Gaumen-, Accomodations-, Herzlähmung u. s. w.) auf Grund des in der Kinderklinik der Berliner Kgl. Charité beobachteten Krankenmaterials. Vom 1. April 1894 bis 1. Oktober 1898 gelangten daselbst 744 Diph.-Fälle zur Behandlung. Hiervon erkrankten 59 an Lähmungen, ausserdem wurden 6 Kinder, welche ausserhalb des Krankenhauses Diph. überstanden hatten, mit bereits bestehenden Lähmungserscheinungen aufgenommen. Nur in 5 von diesen 65 Fällen unterblieb die Serumtherapie. Der Ausgang war bei 35 Patienten ein günstiger, 30 Fälle endeten letal. Die Seruminjection wurde in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst am dritten Krankheitstage und noch später vorgenommen und vermochte das Auftreten von Lähmungserscheinungen nicht zu verhindern. Namentlich gegenüber der Herzschwäche erwiesen sich spät ausgeführte Injectionen als machtlos. *Sobernheim.*

Sigel (772) berichtet über die Erfolge der Serumtherapie in der Olga-Heilanstalt zu Stuttgart während der Jahre 1894-98. Es wurde durchweg der Grundsatz befolgt, bei jedem Diph.-verdächtigen, wenn auch zweifelhaftem Falle, sofort nach der Aufnahme Heilserum zu injiciren, ein Verfahren, welches sich ausgezeichnet bewährte und auch dann, wenn nachträglich durch die bacteriologische Untersuchung keine diphtherische, sondern nur eine einfache katarrhalische oder follikuläre Angina wahrscheinlich gemacht wurde, keinerlei nachtheilige Wirkung äusserte. Unter 47 von vornherein zweifelhaften Fällen trat nur einmal ein Serumexanthem auf. Schwere und leichte Fälle wurden ohne Auswahl der Serumbehandlung unterworfen. Häufig gelangte sogleich Höchster Serum Nr. III zur Verwendung, in einer Reihe von besonders schweren Fällen wurde eine Wiederholung der Injection, zuweilen eine dritte Einspritzung nothwendig.

Mit der Serumtherapie wurde in der Heilanstalt am 1. Oktober 1894 begonnen. Vom 1. Januar bis 1. Oktober dieses Jahres waren 169 Diph.-Kranke behandelt worden und 76=44,9% gestorben, wogegen von allen,

vom 1. Oct. bis zum Ende des Jahres mit Serum behandelten Kranken, und zwar 85, nur 9=10,6% starben. Der Erfolg war in der folgenden Zeit ein ebenso eclatanter. — Wie aus den von S. zusammengestellten Tabellen hervorgeht, betrug die Gesammtzahl der in den letzten 16 Jahren (1883-1898) in der Olga-Heilanstalt behandelten Diph.-Kranken 2827, davon 1923 ohne Serum, mit einer Sterblichkeit von 38,8%, und 904 mit Serum; Mortalität der letzteren 12,3%. Seit Einführung der Serumtherapie überschritt die Sterblichkeit niemals mehr 15%. Als besonders bemerkenswerth sei ferner hervorgehoben, dass in den letzten 4 serumlosen Jahren (1890-93) von 100 Kranken ca. 40 starben, in den 4 Serumjahren dagegen nur 12, und dass selbst diejenigen 4 Jahre, welche vor der Serumperiode die niedrigsten Sterblichkeitsziffern aufwiesen, mit einer Mortalität von 25,6% die der vier Serumjahre noch um mehr als das doppelte übertrafen. Maximum und Minimum der Sterblichkeit betrugen für die serumfreie Zeit, auch in den Jahren mit geringster Procentzahl an Todesfällen, immer noch 31% bezw. 20%, während in den Serumjahren das Maximum mit 15%, das Minimum mit 9,5% erreicht wurde.

Noch auffallender war der Einfluss der Serumbehandlung auf die Ergebnisse der Tracheotomie. Im Gegensatz zu der mittleren Sterblichkeit von 58% bei Tracheotomirten in früherer Zeit, starben von 354, in den Jahren 1894-98 operirten Fällen nur 88=24,85%. In dem Uebergangsjahre 1894 ergaben die Tracheotomirten ohne Serum eine Sterblichkeit von 51,4%, mit Serum nur eine solche von 16,3%. Die Serumwirkung war dabei eine um so günstigere, je älter die Kranken, so dass z. B. 18 im Jahre 1898 operirte Fälle im Alter von 5-14 Jahren sämmtlich in Genesung übergingen.

Der Krankheitsverlauf bei Serumbehandlung gestaltete sich milder und rascher als früher, schwere Stenoseerscheinungen gingen vielfach ohne operativen Eingriff zurück. Nebenwirkungen, in Form der bekannten Exantheme und Gelenkschwellungen, wurden wiederholt beobachtet, waren aber bedeutungslos. Komplicationen traten in einer ganzen Reihe von Fällen auf und betrafen Albuminurie, Lähmungen. Augendiphtherie, Pleuritis, Pneumonie u. s. w. Die Todesfälle entfielen zum grossen Theil auf die septischen Formen, schwere Complicationen und solche Patienten, welche erst in spätem Stadium zur Behandlung gelangten.

Zur Immunisirung wurde das Serum in einigen Fällen mit scheinbarem Erfolge benutzt, im Allgemeinen aber waren die Ergebnisse noch unsicher und unklar.

Zum Schluss sucht S. an der Hand der tabellarischen Zusammenstellungen für die Olga-Heilanstalt den Nachweis zu liefern, dass die erhebliche Abnahme der Diph.-Sterblichkeit in den Serumjahren lediglich als eine Folge der Serumbehandlung angesehen werden müsse. *Sobernheim.*

Mayer (722) hat in der Privatpraxis sowie in dem Kinderspital in Fürth bei 100 Fällen, die nicht zur Operation kamen, und bei 58 tracheotomirten von dem Heilserum Gebrauch gemacht. Von ersteren starben unter 77 in der Privatpraxis injicirten Kranken kein einziger, unter 23 Spitalfällen 4, und zwar 2, welche moribund zur Aufnahme ge-

langten, 1 starb nach 4 Wochen an Nephritis, bei einem wurde die Operation verweigert. Von den Tracheotomirten (58) gingen 27 in Heilung über. M. hat die Ueberzeugung gewonnen, „dass eine Seruminjection am 1. oder 2. Tag fast eine Panacee gegen die Weiterentwickelung der Krankheit genannt werden kann.“ Auch schwere croupöse Erkrankungen des Larynx wurden unter dem Einfluss der Serumtherapie öfter zur Ausheilung gebracht als früher. *Sobernheim.*

Landwehr (714) giebt seine Erfahrungen wieder, welche er in der Landpraxis mit dem Behring'schen Heilserum gelegentlich einer schweren Diph.-Epidemie in der Bielefelder Gegend vom Nov. 1895 bis Nov. 1896 gesammelt hat. Es gelangten im Ganzen 217 klinisch zweifellose Diph.-Fälle zur Behandlung, von denen nur 41 das 14. Lebensjahr überschritten hatten und im Alter von 15-55 Jahren standen, die übrigen dem Kindesalter von $^1/_2$-14 Jahren angehörten. Bei 201 Kranken wurde von dem Heilserum Gebrauch gemacht, während man in den anderen 16 Fällen wegen milden Charakters der Erkrankung davon Abstand nahm. Die überwiegende Mehrzahl wurde ambulatorisch behandelt, nur 26 fanden klinische Aufnahme.

Die Zahl der Todesfälle belief sich auf 4, also weniger als 2%, bei denen es sich noch dazu um Kinder handelte, welche erst mit besonders schweren Erscheinungen in vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung in Behandlung gekommen waren. Von den 26 klinisch Behandelten wurden 15 tracheotomirt, mit einer Sterblichkeit von 2 = 13%. Demgegenüber starben zu anderer Zeit von 33 tracheotomirten, aber nicht mit Serum behandelten Diph.-Kranken 28, während nur 5 mit dem Leben davonkamen. In allen Tracheotomie-Fällen konnte das Serum stets erst unmittelbar vor oder gar nach der Operation zur Anwendung gelangen. Bei frühzeitiger Serumeinspritzung wurde ein operativer Eingriff in keinem einzigen Falle mehr nothwendig, wohl aber gingen ausgesprochene Larynxerscheinungen mehrfach ohne Tracheotomie in Heilung über.

Der Einfluss des Serums auf den Krankheitsverlauf war ein unverkennbar günstiger. Die Beläge pflegten sich rasch zu lösen, die Allgemeinsymptome in auffallender Weise zu bessern. Complicationen, Nachkrankheiten und Nebenwirkungen boten nichts ungewöhnliches, nur schien die Zahl der Lähmungen eine grössere geworden zu sein, als in früheren Jahren. Bei Verwendung hochwerthigen Serums liess sich eine erhebliche Abnahme der Nebenwirkungen constatiren.

Zu Immunisirungszwecken gelangte das Serum in 291 Fällen zur Verwendung, von denen 20 später an Diph. erkrankten, und zwar 3 Fälle nach 10 bezw. 15 und 16 Wochen, 2 Fälle am nächsten Tage nach der Impfung. Die letzteren waren also offenbar im Augenblick der Injection bereits von der Krankheit ergriffen gewesen. Von den übrigen 15 Fällen entfielen 10 auf die 1.-3. Woche nach der Serumeinspritzung, 5 auf die 4.-6. Woche. Alle Erkrankungen verliefen äusserst milde und abortiv, wogegen die nicht prophylaktisch geimpften Kinder viel zahlreicher und schwerer zu erkranken pflegten. *Sobernheim.*

Wenner's (797) Bericht über die Resultate der Serumbehandlung im Kinderspital Zürich-Hottingen erstreckt sich auf die Zeit vom 25. Okt. 1894 bis zum 31. Dez. 1898 und stellt eine Ergänzung der früheren Mittheilungen von BAER und PAPPERNA[1] dar. Es wurden der Diph.-Station 512 diph.-verdächtige Kinder zugewiesen, von denen 52 = 10,1% starben. Die bacteriologische Untersuchung, die immer vorgenommen wurde, ergab jedoch nur in 432 Fällen echte Diph., darunter 44 Todesfälle = 10,18%. Neun Zehntel aller Diph.-Kranken befanden sich im Alter zwischen 0 und 10 Jahren, die übrigen vertheilten sich bis zum 17. Lebensjahr. In den ersten Lebensjahren war die Sterblichkeit am höchsten.

Ein starker Procentsatz der Erkrankungen war schwerer Natur, 139 Fälle mussten operirt werden. Im Einzelnen handelte es sich in 206 Fällen um Diph. des Pharynx, mit einer Sterblichkeit von 4,85% (10), 31 Fälle betrafen Larynxdiph., von denen 4 = 12,9% starben, von 179 Fällen mit Larynx- und Pharynx-Diph. starben 26 = 14,5% und von 16 Fällen von Nasen-, Haut-, Augen-Diph. 4 = 25%. Die Mortalität der operirten Fälle stellte sich auf 19,4%. Die Diph.-Sterblichkeit der verschiedenen Jahre wies nicht unerhebliche Schwankungen auf, welche mit 6,06% (1894) ihr Minimum und mit 12,9% (1897) ihr Maximum erreichten. Als Grund hierfür sieht W. die grössere Malignität der Diph. in einzelnen Jahren (1895-1897) an.

Der Serumbehandlung wurden 424 Diph.-Fälle unterworfen. Vielfach genügte 1 Injection von 500-1000 I.-E., in schweren Fällen wurde eine zweite verabfolgt (1000 I.-E.). Bis zum Jahre 1896 gelangte Höchster, später Berner Serum zur Verwendung. Die Temperatur liess eine entschiedene Beeinflussung durch das Serum erkennen und sank in der Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch, ein der Serumtherapie eigenthümliches Verhalten der Fiebercurve wurde indessen nicht constatirt. Ebenso erfolgte die Abstossung der Beläge meist rasch und prompt, und zwar sowohl zu Beginn, wie auch in einem späteren Stadium der Erkrankung. Ein Weiterschreiten der Affection von dem Pharynx auf den Larynx wurde niemals beobachtet, eine wesentliche Steigerung bestehender Stenoseerscheinungen trat nur in sehr seltenen Fällen ein, meist aber auch nur in den ersten 24 Stunden nach der Seruminjection. Albuminurie entwickelte sich bei 138 Kranken, Lähmungen in 25 Fällen, Exantheme wurden unter 145 Fällen mit Höchster Serum 20mal (13,7%), unter 354 Fällen mit Berner Serum 27mal (7,6%) constatirt. Von Complicationen war Bronchopneumonie am häufigsten, als Todesursache kamen vornehmlich Bronchopneumonie, Nephritis und Sepsis in Frage.

Die Immunisirungskraft des Diph.-Serums hält W. dadurch für erwiesen, dass von 80 unter Diph.-Verdacht in das Spital geschickten, thatsächlich aber nicht diph.-kranken Kindern kein einziges, weder im Krankenhaus, noch, soweit nachweisbar, später zu Hause an Diph. erkrankte. Einer der echten Diph.-Fälle betraf eine Patientin, die 4 Wochen vorher zu

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 302. Ref.

Hause eine prophylaktische Seruminjection (600 I.-E.) erhalten hatte. Der Fall verlief ganz leicht.

Zum Schlusse vergleicht W. die Mortalitätsziffern der Serumjahre mit denen der Vor-Serumperiode. Es ergiebt sich hieraus, dass im Gegensatz zu der neuerdings beobachteten Sterblichkeit von 10,18% für alle Diph.-Fälle, 19,42% für die operirten, 5,8% für die nicht operirten, in früherer Zeit (1874-91) 43,1% bezw. 63,7% und 15,17% der Krankheit erlegen waren. *Sobernheim.*

Walker (795) berichtet über 315 Diph.-Fälle, die im Bürgerhospital Solothurn in der Zeit vom 1. Januar 1896 bis 15. August 1899 zur Behandlung mit Diph.-Serum kamen. Es starben im Ganzen 50 = 15,8%, wobei auf 138 nicht operirte Fälle 15 = 11% entfielen, während von 117 tracheotomirten 22,6% starben. Vor Anwendung des Serums hatte die Sterblichkeit nach Tracheotomie im günstigsten Falle 50-55% betragen.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle trug schweren Charakter. Meist wurde die Diagnose auf Grund der klinischen Symptome gestellt, die bacteriologische Untersuchung nur vorübergehend herangezogen. Als Todesursache nahmen Herzschwäche und Bronchopneumonie die erste Stelle ein, Lähmungen verliefen unschuldiger und traten nicht häufiger auf als in der Zeit vor der Serumtherapie. Albuminurie wurde häufig beobachtet.

Die Kranken erhielten sogleich bei der Aufnahme eine Seruminjection von 500-1000-1500 I.-E., die unter Umständen wiederholt wurde. Gewöhnlich genügten 1-2 Injectionen von 1000-1500 I.-E. Die Zahl der erforderlichen Tracheotomien zeigte keine Abnahme gegen früher, wobei indessen zu berücksichtigen ist, dass die Kinder meist überhaupt nur zum Zweck der Operation in das Krankenhaus geschickt wurden, ohne vorher irgendwie behandelt zu sein oder gar eine Seruminjection erhalten zu haben.

Unangenehme Nach- und Nebenwirkungen des Serums wurden nur in wenigen Fällen constatirt. *Sobernheim.*

Demisch (669) berichtet über eine Diph.-Epidemie, welche im Dorfe Kurzers und Umgegend vom Jahre 1897 bis Anfang 1898 herrschte und dadurch besonders ausgezeichnet war, dass sie eine bis dahin fast immune Gegend befiel und rasch um sich griff. Nachdem alle sonstigen prophylaktischen Maassregeln sich als unzureichend erwiesen hatten, gelang es erst mit Anwendung prophylaktischer Seruminjectionen, in weitestem Umfange, der Krankheit Einhalt zu gebieten. Es wurden in jedem neuen Falle von Diph. im Bezirke die gesunden, schulpflichtigen Kinder der Familie geimpft, und das Resultat war, dass, mit einer einzigen Ausnahme, keines derselben an Diph. erkrankte. Ebenso bewährte sich die Durchimpfung aller Schulklassen, in denen Diph.-Erkrankungen oder verdächtige Fälle — Angina, ohne Belag, aber mit Drüsenschwellungen — constatirt werden konnten, in ausgezeichneter Weise. Unter 197 scheinbar gesunden Schulkindern fanden sich bei genauerer Prüfung 20 verdächtige, von diesen wurden 12 bacteriologisch untersucht und 7 mit D.-B. behaftet gefunden. Dank den Injectionen trat jedoch kein Diph.-Fall mehr unter der Schuljugend auf.

Gleich günstige Resultate wurden in einer Nachbargemeinde (Golaten) erzielt, wo von 72 Kindern einer Schule 14 an Diph. erkrankt und 31 „verdächtig“ waren. Von letzteren wurden 10 bacteriologisch untersucht und dabei 9mal D.-B. nachgewiesen. Die 31 verdächtigen Fälle sowohl, wie auch 20 der nicht erkrankten Kinder erhielten Seruminjectionen. Seitdem trat kein Diph.-Fall mehr auf.

Endlich erkrankte auch in einer dritten Gemeinde (Gurbrü) von 41 schutzgeimpften Kindern kein einziges an Diph., während zur gleichen Zeit in anderen Ortschaften, in denen man keine prophylaktischen Seruminjectionen vornahm, die Erkrankungen häufiger wurden.

Der Impfschutz war zwar kein absoluter, erstreckte sich aber über länger als 10 Wochen, und diejenigen Kinder, welche nach Ablauf dieser Zeit von Diph. befallen wurden, überstanden ausnahmslos die Krankheit. Unangenehme Nebenerscheinungen hat D. bei 600 Injectionen nicht ein einziges Mal beobachtet.

Zu Heilzwecken wurde das Diph.-Serum von D. in 105 Fällen angewendet, 146 blieben ohne Seruminjection, 14 hatten vor mehr als 10 Wochen eine prophylaktische Injection erhalten, die bei 8 zur Zeit der Erkrankung wiederholt wurde. Es starben im Ganzen 23, darunter 4, die sterbend in die Behandlung kamen, 6 ohne Injection, 13 trotz Injection. Bemerkenswerth war, dass 5 vom ersten Augenblick der Erkrankung, noch vor Bildung des Belages, mit Serum (bis zu 2500 I.-E.) behandelte Fälle der Krankheit erlagen.

In 200 Fällen wurde die Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung bestätigt, in 36 Fällen war das Resultat negativ, doch erwiesen sich 11 von diesen letzteren infolge später auftretender Lähmungen als Diph. Im Ganzen kamen 48mal Lähmungen zur Beobachtung, darunter 32 bei nicht injicirten Personen und nur 16 bei injicirten. *Sobernheim.*

Tavel (786) bemerkt zu der Mittheilung von Demisch (vgl. vorstehendes Referat), dass man auch anderwärts mit dem Diph.-Serum (Bern) die besten Erfahrungen gemacht hat. So wurden nach einem Berichte aus Laupen (Dr. v. Lerber) vom 1. Januar 1898 bis 30. Juni 1899 über 144 Fälle behandelt, und zwar 133 mit, 11 ohne Serum. 44 Erkrankungen waren als schwere zu bezeichnen, 70 als mittelschwere, 30 als leichte. Im Ganzen starben 6 (4,2$^0/_0$), darunter 5 Serumfälle und 1 ohne Serum behandelter. Die ersteren waren sämmtlich erst in extremis injicirt worden und betrafen schwere Croupfälle. 1000 I.-E., rechtzeitig eingespritzt, sicherten stets einen günstigen Verlauf. *Sobernheim.*

Nach **R. Müller's** (729) Erfahrungen in der Landpraxis (Wohlen, Aargau) ist die Einführung der Serumtherapie „gleichbedeutend der Geburt eines Messias“. In den Jahren 1896-99 wurden von ihm 93 Diph.-Fälle behandelt und fast ausnahmslos gespritzt. 19 Fälle waren sehr schwerer Natur. Nur 1 Kind starb, das erst in weit vorgeschrittenem Stadium zur Behandlung gelangte, alle übrigen genasen. Meist wurden sofort 500 I.-E., in selteneren Fällen 1000 I.-E. injicirt, und die Injection, wenn nöthig, wiederholt. Ueble Nebenwirkungen traten niemals auf. *Sobernheim.*

Aus dem Berichte **Martin**'s (721) über seine bei der Diph.-Epidemie in Privas und Umgegend hinsichtlich wirksamer Diph.-Prophylaxe gemachten Erfahrungen ist hervorzuheben, dass die Schutzimpfung mittels Diph.-Heilserums vorzügliche Dienste leistete. Die Zahl der Kinder in einem inficirten Dorfe (Flaviac) betrug 140. Hiervon waren 37 von der Krankheit befallen worden, 56 wurden prophylaktisch geimpft, die übrigen 47 blieben ohne Seruminjection. Von letzteren erkrankten alsbald 6 an Diph., mit einem Todesfall, während von den 56 geimpften Kindern nur 1 einen leichten Diph.-Anfall zu überstehen hatte, und zwar 32 Tage nach der Injection. *Sobernheim.*

Bandi (645) berichtet über eine Statistik von Impfungen mit Antidiph.-Serum, die behufs Schutzzwecken im städtischen hygienischen Laboratorium von Messina ausgeführt worden waren. B., der niemals irgendwelche der von anderen Forschern angeführten üblen Zufälle beobachtete, ist der Ansicht, dass den dem Serum zugeschriebenen Unzukömmlichkeiten, auch falls dieselben aufträten, keine derartige Bedeutung zukäme, dass hierdurch der Benützung eines leicht anwendbaren prophylaktischen Verfahrens, welches besser als jedes andere, bisher gegen Diph. angewendete Mittel entspricht, Schwierigkeiten erwachsen würden. *Trambusti.*

Huizinga (700) bemerkt, dass in der Provinz Süd-Holland die Anzahl der von den Aerzten angegebenen Diph.-Fälle in den letzten Jahren beständig zugenommen hat. Im Jahre 1893 z. B. kamen auf 100000 Einwohner 34, im Jahre 1898 94 Krankheitsfälle vor. H. fragt, ob die Frequenz der Krankheit vielleicht ungünstig beeinflusst wird von der Serumtherapie. Vor der Serumtherapie war die Dauer der Krankheit länger, die Patienten wurden längere Zeit isolirt. Jetzt genesen die Kranken rascher, während virulente D.-B. wochenlang im Munde verweilen ohne Krankheitserscheinungen zu veranlassen, sodass die Gefahr der Ansteckung vergrössert ist. Es sei also angezeigt auf diese Infectionsgefahr strenger zu achten als bisher. *Spronck.*

Nach dem Berichte von **Bierens de Haan** (647) wurden im Universitätskrankenhaus zu Leiden in der Zeit vom 1. Juli 1894 bis zum 1. Februar 1899 224 Kinder der Serumbehandlung unterworfen. Zur Anwendung kam das in Holland bereitete Serum in Dosen von 1500-3000 I.-E. Von den 224 Fällen starben 24 = 10,7% Mortalität. 106 Fälle wurden tracheotomirt mit 23 Todesfällen = 21% Mortalität. Von 100 Tracheotomirten in den Jahren 1882-1889 starben 45 = 45%; von 108 Tracheotomirten in den Jahren 1889-1894 38 = 35%.

Möglichst frühzeitige Seruminjection lieferte die besten Resultate. Dieselbe wirkte besonders günstig auf den Verlauf des localen Krankheitsprocesses: Lösung der Membranen, Zurückgehen der Stenoseerscheinungen. Die bacteriologische Untersuchung der Erkrankten konnte aus äusseren Gründen nicht ausgeführt werden. *Spronck.*

M. Schmidt (763) ergänzt seine früheren Mittheilungen[1] über die Er-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 293. Ref.

folge der Serumtherapie im Stadtkrankenhause zu Riga durch einen weiteren Bericht für das Jahr 1898. Es wurden in diesem Jahre, dem vierten seit Anwendung des Heilserums, 104 Diph.-Kranke behandelt, darunter 37 tracheotomirte, mit einer Gesammtsterblichkeit von 19,2⁰/₀ und einer Mortalität von 40,5⁰/₀ für die operirten Fälle. Bei den mit Stenoseerscheinungen aufgenommenen (62) Patienten wurde in 40⁰/₀ der Fälle ein Zurückgehen, ohne operativen Eingriff, beobachtet.

Die absolute Krankenzahl war während der 4 Serumjahre eine höhere als in entsprechenden Perioden früherer Zeit. Sie betrug 348, von denen 25⁰/₀ starben, während in 9 Jahren vor dem Serum insgesammt 488 Kranke, mit einer Mortalität von 53,9⁰/₀, zur Behandlung gelangten. In der Vorserumzeit zeigten 67,2⁰/₀ Zeichen von Larynxbetheiligung (Stenose), in den Serumjahren aber 70,4⁰/₀, ein Zeichen, dass die Epidemie keineswegs einen milderen Charakter angenommen hatte. Das procentische Verhältniss der Tracheotomirten zu sämmtlichen Diph.-Kranken stellte sich in den serumfreien Jahren auf 58,2⁰/₀, das Verhältnis zu den mit Stenoseerscheinungen Aufgenommenen auf 86,5⁰/₀; demgegenüber lauteten die entsprechenden Zahlen für die Serumzeit 44,2⁰/₀ bezw. 62,8⁰/₀. Von 284 vor der Serumperiode Tracheotomirten starben 207 = 72,9⁰/₀, von 154 Tracheotomie-Fällen der 4 Serumjahre dagegen nur 68 = 44,1⁰/₀. Selbst ein Vergleich zwischen dem besten Jahre vor dem Serum und dem schlechtesten Serumjahre ergab in dieser Hinsicht noch eine Differenz von 12,2⁰/₀ zu Gunsten des letzteren. *Sobernheim.*

Nach dem Berichte **Königsberg's** (713) starben von 426 in den Kreisen des Russ. Gouvernements Orenburg an Diph.-Erkrankten 65 = 15,8⁰/₀, von 593 Diph.-Fällen der Stadt Orenburg 54 = 9,1⁰/₀. Dabei war die Mortalität der ohne Serum behandelten Kranken in der Stadt Orenburg etwa doppelt so hoch als die der Serumfälle, in den Kreisen war sie um fast 6⁰/₀ höher. Bei frühzeitiger Anwendung des Serums war die Wirkung eine besonders günstige. Von 61 prophylaktisch geimpften Personen erkrankte trotz dauernder Gefährdung nur eine einzige.

Sobernheim.

Micusson (725) beobachtete einen Fall, in dem 16 Stunden nach der Injection von Diph.-Serum der Tod des betreffenden Kindes erfolgte. In einem anderen Fall entwickelte sich im Anschluss an eine Seruminjection am Halse des Patienten ein in Vereiterung übergehender Drüsentumor. M. möchte für diese beiden unliebsamen Ereignisse das Heilserum verantwortlich machen und dessen Anwendung eingeschränkt wissen. *Sobernheim.*

Myschkin (732) beobachtete im Jahre 1897-98 eine Diph.-Epidemie im Nepljujew'schen Cadettencorps und giebt seine hierbei gewonnenen Erfahrungen in folgender Weise wieder:

1. Dringt die Diph.-Infection in eine geschlossene Anstalt ein, so kann eine starke epidemische Verbreitung der Krankheit erfolgen.

2. Dank der Serotherapie ist eine erfolgreiche Bekämpfung der Diph. gegenwärtig vollkommen sichergestellt.

3. Bei der Serotherapie lässt sich immer eine verhältnissmässig rasche

Besserung des localen Processes beobachten, ebenso ein Sinken der Körpertemperatur und eine Besserung des Allgemeinzustandes der Patienten.

4. In frühen Krankheitsstadien und in genügender Quantität angewendet, kann das Heilserum einen ruhigen und verhältnissmässig leichten Krankheitsverlauf sichern und der Krankheit den progressiven Charakter rauben.

Sobernheim.

Serkowski (770) glaubt auf Grund der Statistik, dass das Diph.-Heilserum in einigen Fällen schädlich wirkt, sodass man ohne bacteriologische Untersuchung des Kranken das Diph.-Heilserum nicht anwenden darf[1].

Bujwid.

Jakubowski (701) theilt die Resultate der Diph.-Antitoxinanwendung bei 1000 Kranken mit. Die gesammte Mortalität betrug 22 %. Eine so hohe Mortalität im Vergleiche mit den von anderen Autoren veröffentlichten Zahlen erklärt J. damit, dass die Kranken in späteren Stadien der Erkrankung in Behandlung kommen, da in Galizien noch viele Aerzte das Serum nicht anwenden, weswegen die Kranken aus allen Gegenden nach Krakau kommen müssen. *Bujwid.*

Thornton (787) hatte im Fountainhospital 151 Fälle von Diph., bei welchen Tracheotomie nothwendig war. Nach Behandlung mit Heilserum in Verbindung mit Tracheotomie war die Sterblichkeit 32,4 %. Die Sterblichkeit in den Metropolitan Asylums Board Hospitälern vor Einführung von Heilserum jedoch war 70,4 % unter 261 Fällen. *Pakes.*

Woollacot (798) untersuchte die Fälle von Diph., welche im Eastern Fever Hospital in der Zeit von 1892 bis 1898 vorgekommen waren. Er fand, dass die Einführung von Heilserum die Sterblichkeit reducirt aber den Procentsatz von Lähmung vergrössert hatte. Bei Vergrösserung der Dose von Antitoxin im Hospital fand man, dass der Procentsatz und zu gleicher Zeit die Heftigkeit nachliessen. Das Vorkommen von Lähmung bei Kindern hatte merklich zugenommen seit Einführung von Antitoxin.

Pakes.

Turner (791) giebt einen Bericht über die Behandlung der Diph. im Brisbane Children's Hospital während der letzten 10 Jahre. In der Vor-Antitoxin-Periode wurden 303 Fälle aufgenommen und 42,2 % starben; in der Antitoxin-Periode starben von 317 Fällen nur 12,6 %. Bei der schweren Kehlkopfdiph. ging die Sterblichkeit von 59,2 auf 18,6 % herunter; von diesen genasen nur 8,4 % ohne Operation in der Vor-Antitoxin-Periode, während nach Einführung von Antitoxin 38,4 % ohne Operation genasen. Der grösste Erfolg zeigte sich bei sehr jungen Patienten

	Vor-Antitoxin-Periode Sterblichkeit	Antitoxin-Periode Sterblichkeit
unter 1 Jahre	81,8 %	28,6 %
1 Jahr	72,7 „	28,6 „
2 Jahre	48,2 „	20,8 „

---

[1]) Experimentelle Beweise werden nicht angeführt. Ref.

Behandlung am Tag	Fälle	Todesfälle
1.	7	—
2.	39	2
3.	50	6
4.	51	4
5. oder später	131	22

Der Einfluss frühzeitiger Anwendung des Serums war auch sehr markirt.
Pakes.

Goodall (688) hat die Sterblichkeit und das Vorkommen von Lähmung bei Diph. in den Metropolitan Asylums Board Hospitälern zwischen 1892 und 1897 verglichen.

Die Sterblichkeitszahlen sind wie folgt

	1892	1893	1894	1895	1896	1897
Für alle Fälle	29,5	30,4	29,2	22,8	21,2	17,6 %
Kinder unter 5 Jahren	51,5	53,3	43,9	33,5	30,3	24,9 %

G. hebt besonders die frühzeitige Anwendung des Heilserums hervor, und zieht folgenden Schluss:

„Die Droguenliste in unserer Pharmakopie ist lang. Man beansprucht für alle, dass sie vollwerthig seien bei der Behandlung irgend einer Krankheit. Ich glaube jedoch nicht, dass ich übertreibe, wenn ich sage, dass wenige, sogar der nützlichsten so streng kritisirt worden sind wie Diph.-Heilserum und dass noch wenigere sind, denen diese allerstrengste Kritik weniger schaden würde“. *Pakes.*

Bulloch (652) injicirte einem Esel 25,000 Einheiten von Diph.-Heilserum, dessen Blut vor der Injection keine antitoxische Kraft zeigte. Die verschiedene Zeit nach der Injection entnommenen Blutproben

enthielten nach	1/2 Stunde	10 ccm	2	Einheiten
„ „	24 Stunden		16	„
„ „	4 Tagen		11	„
„ „	24 „		7,5	„
„ „	48 „		5,5	„
„ „	60 „		4,5	„
„ „	77 „		3,5	„
„ „	100 „		>1	„
„ „	126 „		<1	„

Hieraus schliesst Verf., dass fast alles Antitoxin, welches subcutan eingeführt wird, schnell ins Blutserum übertritt. Nach ein oder zwei Tagen verschwindet es schnell, aber nicht durch die Nieren. Der Rest bleibt in allmählich abnehmender Quantität während einer längeren Periode zurück, deren Dauer wahrscheinlich von der eingeführten Menge des Antitoxins abhängt. *Pakes.*

Day (668). Während 1898-1899 wurden 100 Fälle von Diph. in Cork St. Dublin Hospital aufgenommen. Bei der antitoxischen Behandlung war die Sterblichkeit 18 %. *Pakes.*

Tonkin (788) erklärt sich damit zufrieden, dass das Antitoxin die Sterblichkeit und Bösartigkeit der Diph. reducirt, besonders wenn es frühzeitig angewendet wird. Er behandelte 200 Fälle mit Serum. *Pakes.*

Biggs (648) berichtet über die Ergebnisse der Serumbehandlung unter den ärmeren Volksschichten der Stadt New York, indem er eine Uebersicht über die seit dem 1. Januar 1895 bis 1. Januar 1899 erzielten Resultate giebt. Am 1. Januar 1895 wurde das in den Laboratorien des „Department of Health of New York City“ hergestellte Serum zuerst in Anwendung gebracht und frei verabreicht. Bis zum 1. October 1896 sind 1252 echte Diph.-Fälle behandelt worden, von welchen 198 starben (Mortalität 15,8%). Wenn man 80 von diesen letzteren, welche im sterbenden Zustand zur Behandlung kamen, ausschliesst, so betrug die Mortalität 10%. Vom 1. October 1896 bis zum 1. Januar 1898 wurden 1195 Fälle behandelt, von denen 163 starben (Mortalität 13,6%). Wenn man wiederum die sterbend zur Behandlung kommenden Fälle (71) abzieht, so ergiebt sich eine Mortalität von 8,1%. Vom 1. Januar 1898 bis 1. Januar 1899 sind 626 Fälle behandelt worden, von denen 68 (10,8%) starben. Nach Abzug der (21) sterbend zur Behandlung kommenden Fälle erhält man eine Mortalität von 7,7%. Werden alle diese Zahlen zusammengerechnet, so ergiebt sich, dass zwischen 1895 und 1899 im Ganzen 3073 Fälle behandelt wurden, von denen 429 starben (13,9%). Werden die 172 sterbenden nicht zugerechnet, so war die Mortalität durchschnittlich 8,8%. Die behandelten Patienten befanden sich meistens unter den schlechtesten hygienischen Verhältnissen, und repräsentirten schwere Fälle von Diph., bei denen höchst selten irgendwelche andere Behandlung neben dem Gebrauch von Antitoxin vorgenommen wurde. In den meisten Fällen wurde nur eine Antitoxineinspritzung applicirt. Seit Ende des ersten Jahres (1895) werden 2000-4000 Einheiten eingespritzt, da die Erfahrung gezeigt hat, dass eine grosse Initialdose die besten Erfolge bringt, wie es auch die Thierversuche gezeigt haben. Das benutzte Serum enthielt 300 bis 800 Einheiten pro ccm. Seitdem ein stärkeres Serum benutzt wurde, statt grösserer Mengen eines schwachen Serums, waren die Hautausschläge viel seltener und milder wie früher. Bei den oben angegebenen Zahlen sind unter den Todesfällen auch solche mitgerechnet, bei denen Scharlach, Masern oder Keuchhusten als Complicationen resp. als wirkliche Todesursache hinzutraten. Mit nur wenigen Ausnahmen von ausgesprochener klinischer Diph. wurde stets eine bacteriologische Untersuchung ausgeführt. Bei vielen Familien konnten Kinder nicht aus dem Haus genommen werden, und desshalb wurden die anderen gesunden Kinder, wenn die Eltern es erlaubten, präventiv behandelt, indem sie 200-800 Einheiten erhielten und meistens gar nicht von den Kranken isolirt wurden. Es wurden insgesammt 5108 Personen (aus ca. 2000 Familien) in den „Tenement“-Häusern (dicht bewohnte Arbeiter-Barracken) präventiv geimpft, und von diesen erkrankten 26 innerhalb 24 Stunden an Diph., es ist aber nur einer (an Croup) gestorben. Unter den übrigen präventiv Behandelten sind 23 Fälle von Diph. zwischen 24 Stunden bis 30 Tagen nach der Impfung vorgekommen. Von den letzteren genasen aber alle mit Ausnahme von einem, welcher am 2. Tag an Scharlach und Diph. erkrankte und in Folge davon starb. Nach 30 Tagen sind 7 Fälle (soweit bekannt wurde) vorge-

kommen, wovon 2 starben, einer 36, der andere 55 Tage nach der Immunisirung. Die mit der Immunisirung erzielten Resultate stimmen im Grossen und Ganzen mit denen, welche in öffentlichen Anstalten erreicht wurden, überein, indem der durch die Impfung verliehene Schutz meisten 3-4 Wochen, manchmal aber auch länger anhält. Die Arbeit enthält mehrere Tabellen und weitere Einzelheiten, welche im Original nachzusehen sind. *Nuttall.*

Jordan (704) veröffentlicht eine Statistik über die Diph.-Sterblichkeit in 8 grossen amerikanischen Städten, vor und nach Einführung der Antitoxinbehandlung. In einer kleinen Uebersichtstabelle (No. 13) werden die Ergebnisse folgendermaassen zusammengestellt:

Stadt	Durchschnittliche Zahl der durch Diph. und Croup verursachten Todesfälle pro 10000 Einwohner				
	1886-94	1895-97			
New York	15,1	8,0	1895-1898	(7,1)	1896-1898
Chicago	12,0	6,4		(5,2)	
Brooklyn	14,7	10,1		(8,8)	
Philadelphia	10,1	11,0		(10,7)	
St. Louis	11,7	7,5			
Boston	11,8	10,9			
Baltimore	7,0	6,2			
Milwaukee	13,5	7,3			

Er glaubt, die in einigen Städten beobachtete geringe Abnahme sei auf ungenügenden Gebrauch des Mittels zurückzuführen. Bei anderen Städten dagegen ist die Sterbezahl doch deutlich vermindert worden. *Nuttall.*

Rosenthal (754) veröffentlicht eine Statistik der in Philadelphia 1887-1897 vorkommenden Diph.-Fälle. Die Mortalität ist durch Einführung des Antitoxins wenig beeinflusst worden. In dieser Hinsicht steht Philadelphia unter den amerikanischen Städten einzig da, und zwar, wie R. hervorhebt, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil viele dortige Aerzte von dem Mittel keinen Gebrauch machen. Aus der unten wiedergegebenen Tabelle, welche die von den städtischen Behörden R. gegebenen Zahlen zusammenstellt, ist eine deutliche Verminderung der Todesfälle im Vergleich zur Zahl der Erkrankungen zu bemerken.

Jahr	Gesammtzahl der Diph.-Fälle	Todesfälle	Procent
1887	1395	858	61,5
1888	1170	623	53,25
1889	1455	727	50
1890	1820	943	52
1891	5153	1874	36,25
1892	4950	1435	30
1893	3471	1159	33,33
1894	3608	1396	38,66
1895	3853	1349	35
1896	3595	1149	32
1897	5405	1474	27,25
1898	4415	1154	26
1899 (bis 13. Mai)	1277	345	27.

Nuttall.

Northrup (740) berichtet über die Behandlung von 103 Diph.-Fällen bei Findlingen mit Antitoxin. Von den Behandelten starben 13, d. h. 12,5%. Bei allen Fällen mit Ausnahme von 12 von laryngaler Affection war die bacteriologische Untersuchung positiv ausgefallen. Eine kurze Beschreibung der 13 tödtlich verlaufenen Fälle wird der Arbeit beigegeben. *Nuttall.*

Lyon (716) vertheidigt das Antitoxin gegen die in Amerika von verschiedenen Seiten dagegen gemachten Angriffe und illustrirt deren Werth dadurch, dass er einige Beobachtungen aus seiner Praxis anführt. *Nuttall.*

Giulio (685) berichtet über 48 Diph.-Fälle, die mittels Verabreichung des Serums per os geheilt wurden. Aus den erzielten klinischen Resultaten gelangt G. zu dem Schlusse, dass die Verabreichung des Serums per os gelinde wirkt und nur in äusserst leichten Fällen Anwendung finden kann. *Trambusti.*

Zagato (799) berichtet über drei durch innerliche Verabreichung von Antidiph.-Serum behandelte und geheilte Fälle von Diph. Z. hatte nicht nur keine Intoleranzerscheinungen seitens des Magens zu beklagen, sondern beobachtete sogar, dass 6-8 Stunden nach Einnahme des Serums, ohne vorherige Verschlechterung der Symptome, reichliche Schweissabsonderung eintrat, das Fieber abfiel und unter kräftiger Expectoration die diphtheritischen Plaques von den Tonsillen sich lösten. *Trambusti.*

Carampazzi (655) berichtet über einen klinischen Fall von Diph. mit mikrobischer Symbiosis (Loeffler'sche Bac., Streptok.) und mit schweren klinischen Symptomen, welcher durch endovenöse Verabreichung des Antidiph.-Serum geheilt wurde. *Trambusti.*

Natoli (734) berichtet über einen Fall von „acuter Entzündung der Nasengänge“ bei einem 4jährigen Kinde, welche durch das Antidiph.-Serum geheilt wurde. *Trambusti.*

In verschiedenen Fällen von genuiner chronischer Nasendiph. benützte **Mensi** (723) mit Erfolg das Diph.-Heilserum in grossen hochwerthigen Dosen. Er erzielte hierdurch Heilung von Fällen, die der gewöhnlichen Behandlungsweise mit demselben Serum getrotzt hatten. Der Gebrauch von grossen Dosen des Diph.-Heilserums hatte niemals so schwere Reaktionserscheinungen im Gefolge, dass M. dadurch genöthigt gewesen wäre, von dieser Behandlungsweise abzusehen. *Trambusti.*

Schulte (765) berichtet über 2 mit Serum behandelte Fälle von Augendiph., von denen besonders der zweite eine ganz auffällige Besserung des Zustandes mit Eintritt dieser Therapie aufwies, während er vorher unter localer Behandlung sich zusehends verschlechterte. *Grunert.*

McQueen (717). Die Diagnose von Augendiph. wurde bacteriologisch gestellt. Heilung erfolgte schnell nach Anwendung von Diph.-Heilserum. *Pakes.*

Stephenson (784). Der D.-B. fand sich in jedem Fall von diphtheritischer Conjunctivitis vor. Obgleich die Patienten ernste allgemeine Symptome zeigten, so hatte doch die Injection von Heilserum das Verschwinden der Symptome, und schliesslich Wiederherstellung zur Folge. *Pakes.*

Pinckard (748) beschreibt einen mit Antitoxin erfolgreich behandelten Fall von diphtheritischer Conjunctivitis. Die aus der Membran angelegten Culturen waren positiv ausgefallen. Ein Photogramm, welches der Arbeit beigegeben ist, soll die gefundenen D.-B. zeigen. Als Nebelbild mag es gelungen sein, von D.-B. aber findet sich keine Spur. (Leider sind viele amerikanische Arbeiten dieses Jahr auffallend schlecht illustrirt. Ref.) *Nuttall.*

Bell (646) berichtet über einen Heilerfolg mit Serum bei einem Fall von diphtheritischer Conjunctivitis bei einem 2jährigen Kind. D.-B. wurden aus der Augenmembran mittels Cultur gewonnen. *Nuttall.*

Hibbard und **Morrissey** (695) finden, dass eine vorübergehende Glykosurie bei Diph. vorkommt, welche öfters bei schweren, bei tödtlichen Fällen gewöhnlich gesehen wird. Häufig ist Albuminurie mit dieser Glykosurie verbunden. Einspritzungen von Diph.-Antitoxin verursachen manchmal eine geringe, einige Tage dauernde Glykosurie. *Nuttall.*

Kaupe (707) beobachtete bei einem 9jährigen diph.-kranken Mädchen im Anschluss an eine Seruminjection von 1000 I.-E. (4 ccm eines 250fachen Serums) schwere Erscheinungen in Gestalt eines allgemeinen Quaddelausschlags, Gelenkschwellungen, Oedem der Hände und Beine, Störungen von Seiten des Darmes u. s. w. Da das gleiche Kind auch bei einer früheren Diph.-Erkrankung auf eine Seruminjection (1000 I.-E.) mit fast genau identischen Erscheinungen reagirt hatte[1], so nimmt K. in diesem Falle eine besondere Idiosynkrasie gegen das Serum an. *Sobernheim.*

Schütze (766) hat bei einer 25jährigen Patientin, welche nicht mit Heilserum behandelt worden war, im Anschluss an Diph. Gelenkschwellungen und Erythema nodosum beider Unterschenkel beobachtet und warnt infolgedessen davor, für die nach Serumeinspritzung gelegentlich auftretenden Gelenk- und Hautaffectionen ohne Weiteres immer das Serum verantwortlich zu machen. *Sobernheim.*

Stecksén (783) hat die Untersuchungen Henke's[2] über die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen D.-B. einer ergänzenden Nachprüfung unterworfen und diesem Zweck eine grössere Anzahl von Kaninchen theils mit Diph.-Culturen, theils mit andersartigen Bacterien (Pseudodiph.-Bac., Bact. coli comm., Proteus vulg.) inficirt. Das Impfmaterial wurde den Thieren, nach Ausführung der Tracheotomie, direct in die Trachealschleimhaut ziemlich gewaltsam eingerieben.

Die verschiedenen, zur Impfung benutzten Diph.-Stämme verfügten über eine nur mässige Virulenz und wurden zur Steigerung der letzteren vielfach in Mischcultur mit Streptok. gezüchtet. Die Culturen gelangten in einem Alter $^{3}/_{4}$-8 Tagen zur Verwendung; die Resultate waren um so schlechter, je älter die Culturen. Im Ganzen wurden 15 Kaninchen zu diesen Diph.-Impfungen herangezogen. In 2 Fällen erhielten die Thiere absichtlich Mischculturen des D.-B., und zwar einmal mit Streptok., das andere Mal mit Proteus vulg., wobei das in letzterer Weise geimpfte Thier

---

[1]) Jahresber. XI, 1895, p. 192. Ref. — [2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 257. Ref.

am Leben blieb. Ausser diesen überstand nur noch ein einziges, mit einer besonders geringen Dosis einer Diph.-Reincultur geimpftes Thier den Eingriff, während alle übrigen nach kürzerer oder längerer Zeit der Infection zum Opfer fielen.

Fast in allen Fällen konnte bei der Section in der Trachea eine „pseudomembranöse“ Auflagerung constatirt werden, welche sich mehrfach nur auf die Impfstelle beschränkte, aber auch ebenso häufig diese Grenzen überschritt und die ganze Trachealschleimhaut, gelegentlich aufwärts bis in den Larynx, bedeckte.

Demgegenüber wurden bei den (15) Controlthieren derartig ausgesprochene Veränderungen vermisst. Von 5 mit Pseudodiph.-Bac. geimpften Thieren starb nur 1 (nach 12 Tagen), ohne jeden Belag in der Trachea; von den mit Bact. coli inficirten (5) starben 4, wobei 2 von ihnen eine kleine unbedeutende Auflagerung der Trachealschleimhaut erkennen liessen, und endlich boten auch die mit Proteus geimpften Thiere (5) nur insofern etwas besonderes, als unter 4 gestorbenen 3 bei der Section einen kleinen localen, mit einem Abscess der Operationswunde in Verbindung stehenden Belag aufwiesen.

Der Loeffler'sche Bac. zeigte somit in den Versuchen, wie S. ausdrücklich hervorhebt, die „unvergleichbar stärkste pathogene Wirkung an der Trachealschleimhaut“ und muss „bis auf Weiteres als vorzugsweise geeignet“ erklärt werden, auf der Kaninchentrachealschleimhaut eine fibrinöse Exsudation oder wie man auch sagen kann eine „Pseudomembranbildung“ hervorzurufen.

Durch weitere Versuche sollte entschieden werden, ob für diese Wirkung das von den Bac. producirte Gift verantwortlich zu machen sei, oder aber der lebende Infectionserreger selbst. Zu diesem Zwecke wurden eine Anzahl von Diph.-Culturen, theils auf Blutserum, theils in Bouillon, durch halb- bis zweistündiges Erhitzen auf 54-60° abzutödten gesucht und nun auf ihre pathogene Wirkung geprüft. Ausser einigen wirklich abgetödteten gelangten hierbei wiederholt auch „beinahe abgetödtete“ Culturen zur Verwendung, d. h. solche, welche nach dem Erhitzen noch eine Anzahl lebender Keime enthielten. Vorversuche an Meerschweinchen ergaben für die erhitzten Culturen eine deutlich herabgesetzte Virulenz. Von 15 Kaninchen, welche mit dem gleichen Material in die Trachea geimpft wurden, erlag kein einziges der Infection, auch liess sich bei 3 Thieren, welche nach gewisser Zeit absichtlich getödtet wurden, auf der Trachealschleimhaut keinerlei Belag entdecken. Als bemerkenswerth sei nur erwähnt, dass 2 Thiere nach der Impfung mit Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten erkrankten.

Durch diese Ergebnisse hält S. es für hinreichend bewiesen, dass „die lebenden Bac. für den localen (pseudomembranösen) Process der Trachea die ausschliessliche Rolle spielen“ und glaubt in gleichem Sinne auch einen Versuch deuten zu müssen, bei dem umgekehrt nur die lebenden D.-B., welche durch Auswaschen einer Serumcultur mit physiologischer Kochsalzlösung und Centrifugiren von allen toxischen Beimischungen befreit worden waren,

auf der Trachea eines Kaninchens eine kleine locale Auflagerung um die Wunde zu Stande kommen liessen.

Endlich führt S. aus, dass das mikroskopische Bild der bei Kaninchen experimentell erzeugten Auflagerungen nicht einfach mit dem der diphtherischen Pseudomembranen des Menschen zu identificiren sei[1].

Sobernheim.

Klitine (709) untersuchte das Verhalten der Leukocyten bei Meerschweinchen nach subcutaner und intravenöser Verimpfung von Diph.-Culturen und gelangte zu den folgenden Ergebnissen.

Bei Verwendung eines starken Virus, in der Form junger hochvirulenter Culturen, lässt sich, im Anschluss an subcutane Injectionen, nach

---

[1]) Die S.'schen Untersuchungen bringen eine werthvolle Bestätigung der von Henke (Jahresber. XIV, 1898, p. 257) gewonnenen Ergebnisse, und, wenn S. am Schlusse der hier referirten Arbeit sich dahin ausspricht, dass auf dem Wege des Thierexperimentes ein besserer Beweis für die ätiologische Bedeutung des D.-B. wohl überhaupt kaum zu erwarten sei, so wird man dieser Anschauung voll und ganz beipflichten müssen. Auch Herr Prof. v. Baumgarten erklärt sich (in einer Anmerkung zu der S.'schen Arbeit) mit derselben einverstanden, vermag aber, so lange eben keine „besseren" experimentellen Resultate zu erhalten seien, den „vollgültigen Beweis für die diphtherogene Leistungsfähigkeit" des Loeffler'schen Bac. noch nicht als erbracht anzusehen. Ref. möchte nicht unterlassen, demgegenüber seinen abweichenden Standpunkt (vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 318) nochmals zu betonen und im Besonderen darauf hinzuweisen, dass die Versuche S.'s insofern sogar eine erhöhte Beweiskraft in Anspruch nehmen dürften, als die zur Infection benutzten Diph.-Stämme meist ein Alter von mehreren Tagen besassen und nur über einen mässigen Grad pathogener Wirksamkeit verfügten.

Die weitere Schlussfolgerung, dass die pseudomembranösen Auflagerungen bei Kaninchen lediglich durch Verimpfung lebender D.-B., nicht aber durch Diph.-Gift erzeugt werden können, erscheint durch die S.'schen Versuche keineswegs in einwandsfreier Weise begründet. Die Benutzung fester Substrate (Serumculturen) für die Gewinnung des Toxins kann von vornherein als nicht besonders zweckmässig angesehen werden, noch weniger empfehlenswerth aber und geradezu bedenklich müsste es sein, derartige Culturen oder auch die in flüssigen Culturmedien zur Entwickelung gelangten Bacterien durch Einwirkung höherer Temperaturen ganz oder „beinahe" zur Abtödtung zu bringen und damit zu eliminiren. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass auch dieser Eingriff nicht nur die lebenden Keime, sondern auch das, gelöst, sehr empfindliche Diph.-Toxin stark geschädigt und in seiner Wirksamkeit abgeschwächt haben müsste. Die von S. an Meerschweinchen ausgeführten Controlversuche bestätigen diese Annahme auf das deutlichste. Erst, wenn ein unverändertes, vollwirksames Diph.-Gift, wie wir es am einfachsten und schonendsten durch Filtration aus Bouilloncultur darzustellen pflegen, bei Einreibung in die Kaninchentrachea keinerlei pseudomembranöse Auflagerungen hervorgerufen hätte, wäre S. zu der erwähnten Behauptung berechtigt gewesen. Die gewählte Versuchsanwendung rechtfertigt einen solchen Schluss jedoch nicht.

Hiermit dürfte auch der Widerspruch zwischen den S.'schen Ergebnissen und denen der Dietrich'schen Versuche (cf. oben p. 234) eine ausreichende Erklärung finden*. Ref.

*) Zu den obigen kritischen Bemerkungen unseres geschätzten Herrn Mitarbeiters erlaube ich mir folgendes hinzuzufügen:

Ich vermisse nach wie vor eine volle Identität der mikroskopischen Zusammensetzung der durch D.-B. künstlich bei Thieren hervorgerufenen Pseudomembranen

einem vorübergehenden Stadium der Hypoleukocytose meist eine ausserordentlich starke oder zum mindesten deutlich ausgesprochene Hyperleukocytose beobachten. Der Grad dieser letzteren Erscheinung ist wesentlich von der Dosirung des Virus abhängig und kann nach Injection sehr geringer, aber nach tödtlichen Culturmengen unter Umständen wenig hervortreten, doch bleibt auch dann die der Injection zunächst folgende Hypoleukocytose regelmässig bestehen.

Ein abgeschwächtes oder ein überhaupt nicht mehr tödtliches Virus rufen eine mässige, bezw. nur noch schwach angedeutete Hyperleukocytose hervor, ohne dass sich jedoch anfänglich eine Hypoleukocytose entwickelt. Dieser Charakter der Leukocytencurve bleibt gewahrt, auch wenn man durch Injection beträchtlicher Virus-Mengen den Grad der Hyperleukocytose steigert.

Bringt man eine hochvirulente Cultur tropfenweise in eine vorher präparirte Hauttasche, so ändert sich das typische Verhalten insofern, als die sonst zunächst eintretende Hypoleukocytose ausbleibt, die Hyperleukocytose sehr gering ist, und die Thiere mit dem Leben davonkommen.

Bei intravenöser Einverleibung eines stärkeren Virus entwickelt sich sofort eine ausgesprochene und anhaltende Hypoleukocytose, welche erst nach 24 Stunden einer schwachen, nur wenig über die Norm gesteigerten Vermehrung der Leukocyten weicht. Der Krankheitsverlauf ist dabei ein langsamer, die Thiere gehen allmählich, nach 15 Tagen und länger, unter fortschreitender Abmagerung zu Grunde. Das Blut der Thiere gewinnt keine antitoxischen, wohl aber specifisch bactericide Eigenschaften (? Ref.).

---

mit den echten diphtherischen Membranen des Menschen. Ich weiss sehr wohl, dass die vorhandene Differenz auf eventuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit des Epithels gegenüber den D.-B. beim Menschen einerseits, bei den Versuchsthieren andererseits zurückgeführt werden kann — aber so lange in einem so wichtigen Punkte, wie der Betheiligung des Schleimhautepithels an der Zusammensetzung der menschlichen diphtherischen Membranen, so durchgreifende Differenzen zwischen den natürlichen und den experimentellen Producten bestehen, wird man nicht von einer „vollen“ Uebereinstimmung dieser Producte und mithin auch nicht von einem „vollgültigen“ Beweise für die diphtherogene Leistungsfähigkeit des Diph.-B. reden dürfen. So sehr ich von der hochwichtigen Bedeutung dieses Bac. für die Nosologie der Diph. überzeugt bin, halte ich es doch nicht für ausgeschlossen, dass die Epithelnekrose in der Diphtherie nicht durch den Diph.-Bac., sondern durch ein anderweitiges nosogenes Agens, möglicherweise den Streptok. pyogenes bewirkt werde. — Was sodann die Toxinfrage betrifft, so ist in diesem Punkte Frl. Dr. Stecksén wohl von Herrn Collegen Sobernheim nicht ganz richtig verstanden worden. Es hat Frl. Dr. Stecksén nichts ferner gelegen, als bezweifeln zu wollen, dass der D.-B. wesentlich durch sein Gift wirkt, sondern sie hat sich lediglich die Frage vorgelegt und dieselbe durch Experimente zu entscheiden versucht, ob die in der übertragenen Culturquote präformirte Giftmenge genügt, um die Pseudomembran zu erzeugen oder ob eine Reproduction des Giftes durch Ansiedlung und Vermehrung der Bacillen in der lädirten Schleimhaut hierzu nothwendig sei? Nach dem Ergebniss ihrer Experimente hat sie sich in letzterem Sinne entschieden — wie ich glaube, mit vollem Rechte. Ihre diesbez. Schlussfolgerung wird durch die Dietrich'schen positiven Resultate mit hochgiftigen reinem Diph.-Toxin in keiner Weise alterirt oder widerlegt. *Baumgarten.*

Sinkt eine hochgradige Hyperleukocytose wieder auf die durchschnittliche Leukocytenzahl herab, so ist dies als ein prognostisch günstiges Zeichen zu betrachten. Ebenso gestattet eine schwache Hyperleukocytose ohne voraufgehende Hypoleukocytose im Allgemeinen eine gute Prognose.

K. hält es für wünschenswerth, auch am Krankenbett durch Beobachtung der Leukocytencurve über Schwere und Prognose der diphtherischen Infection Aufschluss zu gewinnen. *Sobernheim.*

Cafiero (653) hat einige experimentelle Untersuchungen angestellt um die noch immer strittige Frage zu lösen, ob man mittels des Culturverfahrens, nach dem Tode, im Herzblute der an Diph. verstorbenen Thiere, die D.-B. auffinden kann. Als Ergebniss seiner Forschungen fand C., dass bei Meerschweinchen und Kaninchen, wenn dieselben subcutan mit D.-B., oder aber in der verschiedensten Weise mit D.-B. und Streptok. geimpft wurden, bei der sofort nach Eintritt des Todes oder einige Stunden später vorgenommenen Autopsie, während welcher Zeit der Cadaver im Eis conservirt worden war, die D.-B. im Herzblute vollkommen fehlen. *Trambusti.*

Braun und **Thiry** (649) haben bei der Section eines an Diph. gestorbenen 6jährigen Mädchens im Blut, sowie in den meisten Organen (Pharynx, Larynx, Lungen, Leber, Niere, Milz) D.-B. in ziemlich reichen Mengen nachweisen können*. Daneben fanden sich fast überall Streptok. und Staphylok. *Sobernheim.*

Lissner (715) beobachtete einen Fall von Diph. bei einem 19 Tage alten Kinde. Die klinische Diagnose wurde durch den Nachweis der Loeffler'schen Bac. bestätigt. Die Ansteckung war offenbar durch die 7 Jahre alte Schwester erfolgt, welche bei der Geburt des Kindes in demselben Zimmer an Diph. krank gelegen hatte. Unter Serumbehandlung (800 I.-E.) trat nach 10 Tagen Heilung ein, eine später sich einstellende Augenmuskellähmung ging innerhalb 2 Wochen ohne jede Therapie zurück. *Sobernheim.*

Russell (757) berichtet über drei Diph.-Fälle. Bei zwei von ihnen (Mutter und Kind) waren die Bac. noch $3^1/_2$ resp. $4^1/_2$ Monate nach der Genesung im Rachen vorhanden. Die aus dem Rachen des Kindes gewonnenen Culturen erwiesen sich als virulent für Meerschweinchen, obwohl Antiseptica örtlich angewendet wurden, so lange der Patient unter Beobachtung war. Bei dem dritten Fall persistirten die Bac. 59 Tage im Rachen und waren vollvirulent bis zuletzt. *Nuttall.*

Reichenbach (752) hat in einem Falle von Rhinitis fibrinosa den Loeffler'schen D.-B. mit allen seinen typischen morphologischen, culturellen und pathogenen Eigenschaften nachgewiesen. Nur die Neisser'sche Färbung war wenig ausgesprochen und blieb anfangs völlig aus. *Sobernheim.*

Morf (727) theilt 3 Fälle von Rhinitis fibrinosa mit, in denen virulente D.-B. nachgewiesen werden konnten und auf Serumbehandlung rasche Heilung erfolgte. *Sobernheim.*

---

*) Doch wohl nur mittels des Culturverfahrens? *Baumgarten.*

Fedorow (679) berichtet über einen Fall von schwerer Diph. des Oesophagus, der zum Tode führte und sich im Anschluss an eine durch Heilserum (1500 I.-E.) erfolgreich behandelte phlegmonöse Rachendiph. entwickelt hatte. Bei der Section zeigte sich der Oesophagus in toto bis zur Cardia mit einer fibrinösen Membran ausgekleidet. Die bacteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit Loeffler'scher Bac. *Sobernheim.*

In der sehr sorgfältigen Arbeit von **Coppez** (663) finden wir eine ausführliche kritische Darstellung der Identitätsfrage von Croup und Diph. der Bindehaut nach den bisherigen Veröffentlichungen und nach eigenen Beobachtungen. Coppez spricht sich entschieden für die Einheit beider Krankheiten aus, ein Unterschied bestehe nur in der Intensität des Processes. Hierbei wird Gelegenheit genommen, auf das Verhältnis des D.-B. zu den ihm ähnlichen ungiftigen einzugehen. Die von Schanz u. a. ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei diesen um denselben Bac. nur von verschiedener Giftigkeit handle, wird als unhaltbar zurückgewiesen. Um die jedesmalige Art im einzelnen Falle zu diagnosticiren, genügt die mikroskopische Untersuchung nicht, aber Culturverfahren und Neisser'sche Doppelfärbung gäben genügenden Aufschluss. Die Hornhautaffection bei Conjunctivaldiph. hält Verf. für eine directe Wirkung des Diph.-Toxins; denn dieses bewirkt, auf die intacte Hornhaut gebracht, nach 24-48 Stunden eine starke Trübung derselben; Epitheldefecte steigern die Wirkung des Toxins. Im Gegensatze dazu rufen Toxine des Streptok. und Pneumok. nur unbedeutende Veränderungen hervor. Es ist die schwere Cornealcomplication bei Diph. nicht auf eine Mischinfection mit diesen Bacterien zurückzuführen. *Grunert.*

Soerensen (776) ergänzt seine früheren Mittheilungen[1] über Diph. in den Scharlachabtheilungen des Blegdomspitals zu Kopenhagen durch einen weiteren, detaillirten Bericht, der sich auf die Zeit vom Sommer 1897 bis Sommer 1898 erstreckt.

Zu Beginn dieser Beobachtungsperiode enthielt das Spital 80, am Schlusse derselben 134 Scharlachkranke, und in der Zwischenzeit kamen 743 zur Aufnahme. Der durchschnittliche Bestand an Scharlachkranken betrug 107.

16 Fälle wiesen bereits bei der Aufnahme D.-B. auf, während im Krankenhause selbst 17 echte Diphtherien, 66 Bac.-Fälle (D.-B. im Munde, ohne Krankheitserscheinungen) und 32 Kokkusanginen (ohne D.-B.) zur Entwickelung gelangten. Die Diph.-Infectionen zeigten, wie auch früher, eine ausgesprochene Gutartigkeit und waren zum Theil so leicht, dass eine scharfe Grenze gegenüber den Bac.-Fällen kaum gezogen werden konnte. Kein Kranker starb an dieser Complication.

Virulenzbestimmungen, welche mit einer grösseren Zahl von Culturen an Meerschweinchen vorgenommen wurden, ergaben bei 58 Kranken (14 Diph.) vollvirulente, bei 15 Kranken (1 Diph.) schwach virulente und bei 6 Kranken avirulente Bacterien. Gewöhnlich wurden in einem umschriebenen Zeitabschnitt, einer „Campagne", entweder nur schwach virulente

---

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 307. Ref.

oder nur vollvirulente Culturen isolirt, eine Vermischung beider Formen war selten. Ein Parallelismus zwischen Thier- und Menschenpathogenität konnte oft constatirt werden.

Wiederum zeigte es sich, dass, wenn bei einem Kranken Diph. entstand, dies immer bald nach der Infection mit D.-B. geschah. Recidive wurden im Ganzen 8mal beobachtet. *Sobernheim.*

Schabad (760) hat 214 Fälle von Scharlachangina bacteriologisch untersucht. 98 Fälle (45,8 %) betrafen katarrhalische Anginen und wiesen regelmässig Streptok. auf, daneben gelegentlich auch Staphylok., niemals D.-B.; in 33 Fällen (15,4 %) von lacunärer Angina (mit einzelnen kleinen Belägen) wurden 31mal Streptok. und 2mal D.-B., in einem Falle sogar in Reincultur, aufgefunden, während in den übrigen 83 Fällen (38,8 %), welche membranöse Anginen betrafen, 72mal Streptok. und 11mal Loeffler'sche Bac., darunter 3mal fast in Reincultur, nachweisbar waren. Somit wurden D.-B. in 11% aller Fälle von Scharlach mit Belägen im Rachen aufgefunden. Die Mortalität dieser Fälle war eine relativ hohe, indem von 103 Fällen von Scharlachnekrosen ohne D.-B. 39 = 38 %, von 13 Fällen von Scharlachnekrosen mit D.-B. dagegen 8 = 62 % starben.

Derartige Fälle von Mischinfection müssen nach S. streng isolirt und mit Diph.-Serum behandelt werden.

Bei secundären Anginen endlich, d. h. bei den in der 3.-5. Krankheitswoche auftretenden, fand S. fast immer den Loeffler'schen D.-B. *Sobernheim.*

Garratt und **Washbourn** (684) untersuchten den Rachen von 666 Scharlachkranken. In 1,2% fanden sich D.-B. und in 3,2% Hoffmann'sche Bac. Sie glauben, dass sie durch systematische Prüfung die Diagnose der secundären Diph. früher finden, und so die Ausbreitung der Infection durch die Säle des Hospitals verhindern könnten. *Pakes.*

Pearce (745) berichtet über bacteriologische Untersuchungen der Nasensinus, besonders des Antrum Highmorianum bei 50 Fällen von Scharlach und Diph. Ueber 14 von diesen Fällen ist schon früher berichtet worden[1]. Bei keinem Fall waren Symptome zu Lebzeiten vorhanden gewesen, welche auf eine Affection dieser Theile deuteten. Mit Ausnahme von 3 Fällen, welche Personen im Alter von 19-24 Jahren betrafen, sind die Erkrankungen alle bei Kindern aufgetreten (2 waren 10 resp. 12, alle übrigen 2-6 Jahre alt). Es wurden 39 Diph.-Fälle untersucht, bei welchen 25mal entzündliche Veränderungen der Sinus gefunden wurden; bei 16 waren beide Antra afficirt; bei 2 beide Antra, der Sinus sphenoidalis und ethmoidalis; bei 5 nur das eine Antrum; bei 2 nur der Sinus sphenoidalis. Der D.-B. wurde mit nur 6 Ausnahmen bei allen und zwar meistens (29mal) auf beiden Seiten gefunden, während bei den übrigen Fällen Streptok., Staphylok., Pneumok. und B. coli allein oder zu zweien gefunden wurden. Von den Fällen, bei denen der D.-B. isolirt wurde, sind

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 304. Ref.

Reinculturen bei 2 isolirt worden. Bei 2 Fällen von Diph. mit Masern war eine doppelseitige Antrumaffection vorhanden (Befund D.-B. und Streptok.). Bei 5 Fällen von Diph. mit Scharlach waren entzündliche Veränderungen bei 2 vorhanden (Befund D.-B. und verschiedene unbestimmte Mikrobien). Bei 4 Scharlachfällen waren die Antra nur einmal normal, bei den übrigen waren beide oder nur ein Antrum afficirt (Befund verschieden: Streptok., Staphylok., B. pyocyaneus. Weitere Einzelheiten siehe im Original. *Nuttall.*

Seitz (767) theilt folgende Beobachtung mit: Ein 16jähriger Schüler erkrankte an einem Panaritium des rechten Mittelfingers; die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab neben Staphylok. und Streptok. die Anwesenheit von echten D.-B. mit vollkommen typischem Verhalten und ausgesprochener Meerschweinchenpathogenität. Ein Abstrich von den ganz gesunden Tonsillen des Patienten führte gleichfalls zum Nachweis echter D.-B. (Culturverfahren — Thierversuch). Der Zusammenhang war offenbar der, dass der junge Mann, der die Gewohnheit hatte, an den Nägeln zu kauen, sich vom eigenen Munde aus am Finger inficirt hatte. Von den übrigen Familienmitgliedern, die sofort auf D.-B. untersucht wurden, waren alle frei, mit Ausnahme eines 9jährigen Bruders, der schon seit längerer Zeit wegen Blutarmuth in einer Erholungsanstalt untergebracht war und plötzlich an diphtherischer Angina erkrankte. *Sobernheim.*

Müller, A. W. K., (728) beschreibt einen Fall eigenthümlicher multipler Localisation des D.-B., in welchem sich bei einem 10jährigen Mädchen neben einer leichten Rachendiph. eine Diph. der Vulva und des Perineums, sowie eine diphtherische Entzündung des Nagelgliedes am linken Daumen entwickelt hatte. Der Nachweis des Loeffler'schen D.-B. gelang an allen erkrankten Stellen, sämmtliche Erscheinungen gingen nach Serum-Injection (1000 I.-E.) ohne Localbehandlung rasch zurück.

Sobernheim.

Cioffi (658) illustrirt einen recidivirenden Fall von utero-vaginaler Diph. während des Puerperium und beweist mittels des biologischen Versuchs die Vitalität des Klebs-Loeffler'schen Bac. Das Studium dieses Falles giebt C. Gelegenheit, nicht nur die charakteristische Physiognomie der puerperalen utero-vaginalen Diph., sondern auch die Möglichkeit einer Reinfection, wenige Tage nach der Behandlung mittels des Serums, nachzuweisen. Indem er daher der Meinung ist, dass das Schutzvermögen des Organismus nach der Serumbehandlung sich in engere Grenzen einschränkt, als man gewöhnlich annimmt (drei Wochen), ist C. der Ansicht, dass die Präventivbehandlung mindestens alle 10 Tage wiederholt werden muss. *Trambusti.*

Hassenstein (690) theilt eine Beobachtung mit, nach welcher durch eine Hebamme eine Uebertragung von Diph. veranlasst worden war. Die Hebamme, in deren Hause eine grössere Anzahl von Kindern von Diph. befallen gewesen und 2 Kinder gestorben waren, hatte zu gleicher Zeit eine Entbindung übernommen. Nach wenigen Tagen erkrankte die Wöchnerin an Scheidendiph., der Säugling an diphtherischer Entzündung des

Nabels und der angrenzenden Theile der Bauchdecken. Diesen beiden Fällen schlossen sich dann noch zwei weitere Erkrankungen (Rachendiph.) in dem gleichen Hause an. Mit Ausnahme eines dieser letzteren Fälle, der ohne Serumbehandlung zum Stillstand kam, wurden alle übrigen mit Seruminjectionen behandelt und gingen rasch in Heilung über. *Sobernheim.*

Head und **Wilson** (691) beschreiben den Fall einer Frau, welche zwei Monate, nachdem sie von einem unbekannten Thier an der Wange gebissen war, die klinischen Erscheinungen von Lyssa darbot, und starb. Die Krankheit dauerte 14 Tage. Es war viel Eiweiss im Harn vorhanden. Bei der Section konnte nur eine geringe Gehirncongestion constatirt werden. Eigenthümlicherweise wurde der B. diphtheriae aus den Ventrikeln und der Medulla isolirt. Aehnliche Erscheinungen wie bei der Frau, konnten bei Kaninchen, welche mit Reinculturen subdural eingeimpft wurden, erzeugt werden. *Nuttall.*

Kober (710) hat über das Vorkommen der Loeffler'schen D.-B. bei Gesunden eingehende Untersuchungen angestellt. Hinsichtlich der bacteriologischen Methodik wurde das im Flügge'schen Laboratorium ausgebildete, bereits früher durch Neisser[1] bekannt gegebene Verfahren zur Anwendung gebracht, derart, dass von den mit dem verdächtigen Material bestrichenen Serumplatten nach 6 Stunden Klatschpräparate angefertigt wurden und zur Stellung der Diagnose dienten. Weiterhin, gewöhnlich nach 14-18 Stunden, wurde die Diagnose dann durch die Neisser'sche Doppelfärbung ergänzt, und endlich wurden die erhaltenen Culturen noch auf Säurebildung und Thierpathogenität geprüft. Dabei erwies sich der Thierversuch als ein nicht sehr zuverlässiges Criterium, insofern als mehrfach solche Culturen, welche nach allen sonstigen Eigenschaften als echte Loeffler'sche D.-B. angesprochen werden mussten, bei Verimpfung auf Meerschweinchen, in der gewöhnlichen Dosis, ohne Wirkung blieben.

Die ersten Untersuchungen erstreckten sich auf Personen in der Umgebung von Diph.-Kranken, wie Eltern, Geschwister, Dienstboten u. s. w., und betrafen 128 Fälle. Unter diesen befanden sich 15 mit D.-B. behaftete Individuen. Dieselben wurden fortgesetzt, bis zum völligen Verschwinden der Stäbchen, der bacteriologischen Controle unterworfen und ergaben für die Anwesenheit der D.-B. eine Dauer von 4-28 Tagen. Alle 15 Diph.-Stämme besassen ausgesprochene Meerschweinchen-Pathogenität. Am häufigsten waren die jüngsten Individuen (Geschwister) aus der Umgebung der Kranken mit D.-B. behaftet, meistens fehlten Krankheitserscheinungen irgend welcher Art völlig und waren nur in 5 Fällen in Form einer leichten Angina ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens vorhanden. Für die scheinbar völlig gesunden Personen der K.'schen Beobachtungsreihe (123) betrug somit die Zahl der mit D.-B. inficirten 10 = 8%. K. ist geneigt, jede auch noch so leichte Angina bei einem in der Nähe von Diph.-Kranken sich aufhaltenden Menschen als

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 260. Ref.

diph.-verdächtig anzusehen und stützt sich hierbei namentlich auch auf die bereits früher in Breslau gemachten Erfahrungen. Nach Ausweis der Protokolle der Diph.-Station hatten sich unter 139 derartig gefährdeter und von leichter Angina befallener Personen 97 befunden, bei denen D.-B. nachgewiesen werden konnten.

Die Uebertragung der D.-B. auf Gesunde wird nach K.'s Ansicht in erster Linie und fast ausschliesslich durch den inficirten Menschen veranlasst, wogegen leblose Objecte für die Verbreitung des Infectionsstoffes nur ausnahmsweise verantwortlich zu machen sind. Untersuchungen, welche nach dieser Richtung hin in 10 inficirten Familien an Betttüchern, Kopfkissen, Bettwänden, Wand- und Fussbodenstaub u. s. w. vorgenommen wurden, führten in keinem einzigen Falle zur Auffindung von D.-B.

In einer zweiten Untersuchungsreihe wurde bei solchen Individuen auf D.-B. gefahndet, welche ausser jedem Connex mit Diph.-Kranken standen. Zu diesem Zweck wurden 600 Schulkinder, aus 14 verschiedenen Klassen, untersucht, wobei in 15 Fällen der Nachweis von D.-B. gelang, ohne dass bei einem der Kinder Krankheitserscheinungen irgend welcher Art oder auch nur ein abnormer Rachenbefund nachweisbar gewesen wären. Die Stäbchen konnten in einzelnen Fällen lediglich bei der ersten Untersuchung angetroffen werden, in der Mehrzahl der Fälle hielten sie sich 4-17 Tage auf den Schleimhäuten. Von den isolirten (15) Diph.-Stämmen liessen 10, bei sonst typischem Verhalten, jede Thierpathogenität vermissen. Bezüglich des Infectionsmodus ergaben genauere Nachforschungen, dass 10 Individuen unbewusster Weise doch mit Personen (Kranken, Reconvalescenten u. s. w.) in Berührung gekommen waren, welche als Träger von D.-B. angesehen werden mussten, während nur in 5 Fällen die Art der Uebertragung unaufgeklärt blieb und ein Zusammenhang mit einem Diph.-Heerd nicht ermittelt werden konnte. Es würde sich hiernach also für das Vorkommen von D.-B. bei völlig Gesunden ohne nachweisbaren Connex mit Diph.-Kranken eine Häufigkeit von nur 0,83 % ergeben.

Bezüglich der verschiedenen „Varietäten“ des Loeffler'schen Bac. bemerkt K. endlich, dass er zwar gelegentlich auch gewisse Grössen-, Form- und Farbenunterschiede an den Culturen beobachtet habe, jedoch in den meisten Fällen erst in einem relativ späten Stadium. Sämmtliche Präparate, welche von 6stündigen Culturen angefertigt wurden, gaben stets die typische Form des D.-B. zu erkennen, ebenso lieferte die Neisser'sche Färbung bei vorschriftsmässiger Ausführung des Verfahrens regelmässig positives Ergebniss. *Sobernheim.*

Neisser und **Heymann** (736) berichten über die Thätigkeit der Diph.-Untersuchungsstation des hygienischen Instituts zu Breslau während der Zeit vom 26. Juli 1896-1898. Als Entnahmeapparate dienten die für diesen Zweck neuerdings ziemlich allgemein verwendeten, an dem einen Ende mit einem Wattebausch umwickelten Tupfersonden, die von den Aerzten aus den Apotheken kostenfrei bezogen, auf Wunsch auch gelegentlich direct vom Institut geliefert wurden. Jedem Apparat war eine Gebrauchsanweisung, sowie Fragebogen beigefügt.

Die Untersuchung[1] erfolgte in der Regel ausschliesslich durch Ausstrich auf LOEFFLER'schem Rinderblutserum, das in PETRI-Schalen durch Erhitzen auf 100° während 6 Stunden zum Erstarren gebracht war. Pferdeserum bewährte sich weniger gut als Rinderserum. Es wurden dann folgende Präparate angefertigt: 1. Originalpräparat, direct von der Sonde. Fuchsinfärbung ev. GRAM-Färbung. 2. Klatschpräparat von der Serumplatte nach 6 Stunden (Züchtung bei 34-35°). Bei echten D.-B. typische Form und Lagerung. 3. Abstrichpräparat von der Serumplatte nach 12-20 Stunden und Doppelfärbung nach der NEISSER'schen Methode. Nur in seltenen Fällen erwies sich die Züchtung in Reincultur und die weitere genaue Prüfung der letzteren für diagnostische Zwecke als erforderlich.

Von bemerkenswerthen Resultaten sei hervorgehoben, dass die Dauer der Anwesenheit von D.-B. im Munde bei Erwachsenen meist eine äusserst kurze zu sein pflegte, dagegen bei Kindern sich bis zu 5 Wochen und noch länger erstrecken konnte. Nasendiph. erschien in dieser Hinsicht besonders bedenklich. Ausser Rachen- und Nasendiph. gelangten nicht selten Fälle von Augendiph. zur Untersuchung. Auch Scharlachdiph. wurde vielfach untersucht, wobei unter 93 Fällen 7mal (7,5%) D.-B. nachgewiesen werden konnten. Dieser relativ hohe Procentsatz, der freilich noch weit hinter den bekannten RANKE'schen[2] Zahlen zurückbleibt, erklärt sich, wie N. und H. ausführen, offenbar dadurch, dass ziemlich häufig die Diagnose „Scharlach"-Diph. nicht völlig gesichert war und zum mindesten als zweifelhaft betrachtet werden musste.

Während der 2 Jahre wurden im Ganzen 2196 Untersuchungen ausgeführt, von denen 1967 = 90% verschiedene Fälle betrafen, während der Rest, 229 = 10%, sich auf Nachuntersuchungen früherer Fälle erstreckte. Unter den 1967 Fällen waren 1580 = 70% von Aerzten, die übrigen = 30% von Krankenhäusern überwiesen worden. Beide Kategorien lieferten ungefähr den gleichen Procentsatz an positiven Befunden von D.-B., die Aerztefälle mit 42%, die Hospitalfälle mit 43%.

Die Zahl der am selben Tage beantworteten positiven „Vormittagsfälle' belief sich auf ca. 90%. Die Antwort wurde durchschnittlich innerhalb $8^1/_2$ Stunden von der Entnahme an ertheilt. Für die eigentliche Diagnose ergab sich bei positiven Fällen ein Zeitbedarf von etwa $5^1/_2$ Stunden, wobei die Fälle, in denen bereits auf Grund des Originalpräparates D.-B. diagnosticirt wurden, nicht mitgerechnet waren.

Bezüglich der Betheiligung der Aerzte war die Thatsache bemerkenswerth, dass die Zahl der eingesandten Nicht-Diph. im Laufe der Zeit ungleich mehr zugenommen hatte, als die der Diph., dass also für klinisch negative Diagnosen in grösserem Umfange als früher eine Bestätigung durch die bacteriologische Untersuchung gewünscht wurde. Auch die Zahl der Aerzte, welche sich an der Einrichtung betheiligten, wuchs

---

[1]) Vgl. hierzu NEISSER, Jahresber. XIII, 1897, p. 260 und KOBER, vorstehendes Referat. Ref.

[2]) Jahresber. XII, 1896, p. 292. Ref.

dauernd, desgleichen die der Krankenhäuser, wie denn überhaupt die Station sich sehr rasch das Vertrauen der Aerzte erworben hatte.

Aus der Fragebogenstatistik ergab sich zunächst, wie bereits auch KOBER[1] berichtet, dass das Vorkommen von D.-B. im Munde Gesunder sehr überschätzt zu werden pflegt, und ferner, dass fast ausnahmslos da, wo sich D.-B. bei Gesunden fanden, ein Zusammenhang mit echter Diph.-Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Die klinischen und epidemiologischen Kriterien der Diph. waren in denjenigen Fällen, in denen der D.-B. gefunden wurde, 3-4mal häufiger zu constatiren, als in den Fällen mit negativem bacteriologischen Befunde, konnten aber für sich allein nicht als ausschlaggebend angesehen werden. Es zeigte sich, dass es eine grosse Zahl leichter echter Diph., andererseits aber nicht selten schwere „Nicht-Diph.“ gab, sodass die klinische Frühdiagnose, nach Ausweis der Fragebogen, nur in 65% möglich und zutreffend war, in 20% aber zu einem Irrthum führte und in 15% zweifelhaft gelassen werden musste. Umgekehrt war nur in 39% die richtige frühzeitige Erkennung „Nicht-Diph.“ möglich, in 43% war die Diagnose zweifelhaft und in 18% irrthümlich.

In 78 Familien existirten ausser den an Diph. erkrankten Kindern noch 172 Geschwister. Bei 52 Familien blieb die Krankheit auf das eine Kind beschränkt, die Geschwister (109) wurden nicht von Diph. ergriffen, dagegen erkrankten von den 63 Geschwistern der übrigen (26) Familien 34 = 54%. Im Ganzen stellte sich also die Erkrankungsziffer der 172 Geschwister (mit 34) auf ca. 20%. Bezüglich der Schwere der Geschwisterinfectionen konnte keineswegs die von GOTTSTEIN[2] aufgestellte Behauptung bestätigt werden, dass „Gruppenfälle“ einen schwereren Charakter zeigen sollten, als Einzelfälle.

Zum Schluss weisen N. und H. durch einen Vergleich mit der amtlichen Statistik der Stadt Breslau nach, dass das Verhältnis zwischen Meldung und Untersuchung erheblich besser geworden ist, d. h. dass die Meldung immer häufiger auf Grund der Untersuchung erfolgte. Es wurden während der beiden Jahre 1579 Fälle polizeilich gemeldet, und zwar 73% Aerztefälle, 27% Hospitalfälle. *Sobernheim.*

Czaplewski (665) wendet sich in längeren Ausführungen gegen die HENNIG'schen[3] Untersuchungen und Beobachtungen über die Bedeutung des LOEFFLER'schen Bac. C. hat selbst 9 der H.'schen Fälle bacteriologisch untersucht und gelangt zu dem Schlusse, dass die von H. beigebrachten Argumente keineswegs ausreichend erscheinen können, den specifisch-ätiologischen Charakter des LOEFFLER'schen Bac. zu bestreiten oder gar den Nachweis desselben als für die Praxis werthlos zu kennzeichnen. *Sobernheim.*

Méry (724) empfiehlt die mikroskopische Untersuchung der diph-

---

[1]) Vgl. vorstehendes Ref. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 270. Ref.
[3]) Jahresber. XII, 1896, p. 297/98. Ref.

therischen Membranen zum Nachweis complicirender Bacterienarten (Pneumok., Streptok. u. s. w.), da die letzteren auf LOEFFLER'schem Serum unter Umständen gar nicht oder nur kümmerlich gedeihen. *Sobernheim.*

Salus (759) hebt die Bedeutung der bacteriologischen Diph.-Diagnose für die Hauspraxis hervor. In 24 Fällen klinisch zweifelhafter Diph. gelang es ihm 11mal D.-B. nachzuweisen, und zwar 4mal bereits im Deckglaspräparat, in den übrigen Fällen durch das Culturverfahren, meist innerhalb 8-10 Stunden. *Sobernheim.*

Spirig (778) stellte bei Gelegenheit einer kleinen Diph.-Epidemie im katholischen Schulhaus St. Fiden (St. Gallen) genauere bacteriologische Untersuchungen an. Die Krankheitsfälle betrafen 2 im engsten Verkehr lebende Lehrerfamilien mit 6 bezw. 4 Kindern. Nachdem das erste Kind an Diph. erkrankt war, wurden die Halsorgane aller übrigen Kinder einer bacteriologischen Prüfung unterzogen, wobei in 6 Fällen LOEFFLER'sche Bac., in einem Falle diph.-ähnliche Bacterien angetroffen wurden und nur 2 sich als frei erwiesen. Alle mit D.-B. behafteten Kinder, mit Ausnahme eines einzigen, erkrankten nachträglich an Diph., während die Bac.-freien, sowie das Pseudobac. beherbergende Kind von Krankheitserscheinungen verschont blieben.

Von den isolirten Diph.-Culturen zeigten bei weiterer sorgfältiger Prüfung 4 alle typischen Merkmale der LOEFFLER'schen Stäbchen, 2 näherten sich morphologisch und culturell mehr dem Typus des Pseudo-D.-B. und verfügten nur über geringe Virulenz. Die Diph.-ähnliche Cultur verhielt sich in jeder Hinsicht wie Pseudo-D.-B.

S. vermag sich nicht zum „dualistischen" Standpunkt zu bekennen, nimmt nach diesen Beobachtungen vielmehr an, dass der D.-B. in den Einzelfällen einer Epidemie „alle Uebergänge vom Pseudo-D.-B. der Autoren zum typischen LOEFFLER-Stäbchen" aufweisen könne. *Sobernheim.*

Eyre (678) gelang es, den D.-B. aus einer Milchprobe zu isoliren, welche die Ursache einer Epidemie von Diph. in einer Schule gewesen sein sollte. Er inoculirte 30 Röhrchen Blutserums mit dem Centrifugalniederschlag der Milch und fand die Bac. in 14 Röhrchen. Die Bac. zeigten alle typischen, morphologischen und culturellen Eigenschaften, und waren für Meerschweinchen pathogen. *Pakes.*

Reece (751) beschreibt einen Fall von Diph., der auf eine Katze zurückgeführt wurde, welche erfolgreich eine andere in demselben Hause, sowie eine andere nebenan und auch ein Kind inficirte, welches mit ihr gespielt hatte. Alle starben. Bei der Obduction der dritten Katze fanden sich D.-B. in der Luftröhrchenabsonderung. *Pakes.*

Neumann (737) theilt seine Erfahrungen über Diph. mit, welche er an den in seiner Privatpraxis (Potsdam) vom 1. Januar 1894 bis 1. April 1898 behandelten Fällen gesammelt hat. Die bacteriologische Untersuchung gelangte niemals zur Ausführung, die klinische Diagnose war allein maassgebend und wurde lediglich bei völlig ausgeprägten und typischen Erscheinungen auf „Diph." gestellt, wogegen alle zweifelhaften Fälle als nicht diphtherische Anginen angesprochen wurden. Demnach betrafen, wie N.

hervorhebt, die in seiner Statistik berücksichtigten Diph.-Fälle im Allgemeinen stets mittelschwere Erkrankungen.

Im Ganzen wurden von ihm während des genannten Zeitraums 541 Fälle von Halsentzündung im Hause behandelt, darunter 183 Diph.-Fälle. Von den letzteren entfielen nur 9 auf Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, 50 betrafen 2-6jährige, 56 6-14jährige Kinder, und 68 Erkrankungen Personen über 14 Jahre. Es starben von diesen 183 Patienten 3 = 1,6 %, und zwar 1 im Jahre 1895, die beiden anderen in dem ersten Quartal des letzten Jahres (1898). Nur in einem der letal verlaufenen Fälle des Jahres 1898 war von dem Heilserum Gebrauch gemacht worden (1000 I.-E. kurz vor dem Tode), sonst wurde niemals Serum injicirt und ausnahmslos die alte medicamentöse und symptomatische Therapie eingeschlagen, welche N. in ihren Einzelheiten bespricht. Da in früheren Jahren (1890 bis 93) die Diph.-Sterblichkeit in N.'s Privatpraxis — bei gleicher Behandlungsmethode — eine nicht unerheblich höhere gewesen war, so scheint ihm durch die hier mitgetheilten günstigen Erfolge der Beweis geliefert zu sein, dass die Diph. in den letzten 4-5 Jahren einen ausserordentlich milden Charakter angenommen habe, und zwar völlig unabhängig von der Serumtherapie. Auch die Resultate der Serumbehandlung in den Potsdamer Krankenhäusern, dem städtischen und dem St. Josephs-Krankenhaus, glaubt N. zu Gunsten seiner Anschauung und als Beweis gegen die Wirksamkeit des Heilserums verwerthen zu können. Hier betrug nämlich die Diph.-Sterblichkeit in den Jahren 1894-98 15,4 % bezw. 13,6 %, obwohl Serum in jedem einzelnen Falle, und zwar sofort nach der Aufnahme, zur Anwendung gelangte und das Krankenmaterial sich von demjenigen seiner eigenen Privatpraxis angeblich kaum unterschied. Also trotz Serumtherapie eine wesentlich höhere Sterblichkeit als bei seinen eigenen, ohne Serum behandelten Fällen.

Endlich glaubt N. den milden genius epidemicus der letzten Diph.-Jahre dadurch erweisen zu können, dass bei den von ihm beobachteten 183 Diph.-Fällen nur 6mal Betheiligung des Kehlkopfs constatirt werden konnte und nur eine einzige Tracheotomie zur Ausführung gelangte[1].

Sobernheim.

Marcuse (720) theilt zum Beweise, dass die Diph. an sich noch keineswegs ihren schweren und bösartigen Charakter verloren habe, eine Beob-

---

[1]) In diesen letzteren Angaben dürfte die Erklärung für die so überaus günstigen Heilresultate zu finden sein. Nicht der Charakter der Epidemie im Allgemeinen war ein gutartiger, sondern die N.'schen Fälle waren ohne Zweifel in der weit überwiegenden Mehrzahl — trotz der gegentheiligen Angabe — als leichte anzusehen. Damit steht auch die weitere Thatsache im Einklang, dass nur 59 Kinder im Alter bis zu 6 Jahren behandelt wurden, dagegen 68 Erwachsene (über 14 Jahre alt)! Unter diesen Umständen liegt sicherlich die Vermuthung nahe, dass die Differenz, welche zwischen den N.'schen Sterblichkeitsziffern und denen der Potsdamer Krankenhäuser besteht, einfach in der verschiedenen Schwere der Krankheitsfälle ihre ausreichende und zutreffende Erklärung findet. Ref.

achtung mit, wonach von 5 Kindern einer ärmlichen Familie, die etwa gleichzeitig an Diph. erkrankt und längere Zeit ohne ärztliche Behandlung geblieben waren, 4 der Krankheit erlagen, und nur 1, das zuletzt erkrankte, durch rechtzeitige Aufnahme in die Klinik noch gerettet werden konnte.

Sobernheim.

Kohlbrugge (712) führt als Stütze der von Gottstein[1], Kassowitz[2] u. A. vertretenen Anschauung, dass die von der Therapie unabhängigen, periodischen Schwankungen im Verlaufe der Epidemien als Erklärung für die Abnahme der Diph.-Sterblichkeit in den letzten Jahren heranzuziehen seien, das Verhalten einer anderen Krankheit, der Beri-Beri, an. Auch diese zeigt, wie K. darthut, im Malayischen Archipel abwechselnd Jahre mit ausserordentlich hohen und solche mit ganz geringfügigen Erkrankungsziffern. *Sobernheim.*

Feilchenfeld (680) sucht durch Zusammenstellung der Diph.-Sterblichkeitsziffern von Charlottenburg für die Jahre 1887-98 den Nachweis zu erbringen, dass die Epidemie, ebenso wie bereits früher einmal (1887-88), auch neuerdings ein allmähliches Absinken und milderen Charakter erkennen lasse, und zwar ganz unabhängig von der Therapie. Erst im letzten Jahre seien wieder schwerere Erkrankungen in grösserer Zahl aufgetreten. Trotzdem hält F. die Anwendung des Diph.-Serums im einzelnen Falle für empfehlenswerth. *Sobernheim.*

Gabritschewski (682) stellt für die prophylaktische Diph.-Bekämpfung folgende Thesen auf:

1. Nicht nur bei schon Erkrankten soll die bacteriologische Untersuchung der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut durchgeführt werden, sondern auch bei Gesunden, die im Connex mit Diph.-Kranken standen oder überhaupt einer Infectionsmöglichkeit ausgesetzt waren.
2. Inficirte Personen dieser Art, selbst wenn sie scheinbar ganz gesund geblieben sind, müssen isolirt und desinficirt werden.
3. Diph.-Kranke sollen erst dann aus den Hospitälern entlassen werden, wenn die Bac. gänzlich verschwunden sind.
4. In Instituten, Pensionaten und Familien, wo viele Kinder sind, würde es sich empfehlen, wenigstens ein Mal jährlich (am besten im Frühherbst) eine allgemeine Untersuchung der Mundhöhle, des Rachens und der Nase der Insassen vorzunehmen.
5. Die Desinfection soll erst nach der Wiederherstellung der Kinder geschehen.
6. Auf dem Lande sind bacteriologische Stationen zu errichten.

Sobernheim.

Munn (730, 731) beschreibt die zur Bekämpfung der Diph. in Denver Colorado angewandten Methoden, nebst den mit diesen gemachten Erfahrungen. Die erzielten Erfolge werden durch Tabellen dargestellt, welche den Zeitraum 1887-1898 umfassen:

---

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 299. Ref. — [2]) Jahresber. XII, 1896, p. 288. Ref.

	Diphtherie-Fälle		Diphtherie-Mortalität		% (an Diphtherie) der gesammten Mortalität	Durchschnittszahl von Diph.-Todesfällen pro 100000 Einw.
	Gesammtzahl	Durchschnitt pro Jahr	Gesammtzahl	Durchschnitt pro Jahr		
Periode I. (1887-90) Keine streng ausgeführte Bekämpfung. Einwohnerzahl 92000	1575	394	574	143	7,56	150
Periode II. (1891-94) Isolirung und Desinfection streng durchgeführt. Einwohnerzahl 125000	1319	330	441	110	6,08	90
Periode III. (1895-98) Strenge Präventivmaassregeln. Bacteriologische Unters. und Gebrauch von Antitoxin. Einwohnerzahl 154500	1155	288	136	34	1,95	22

Siehe Näheres im Original. *Nuttall.*

Aust (644) bespricht in ausführlicher Weise Entstehung und Verbreitung der Diph., sowie die zu ihrer prophylaktischen Bekämpfung erforderlichen allgemeinen und persönlichen Maassnahmen. *Sobernheim.*

8. Pseudo-Diphtheriebacillen

(**Gelpke,**) Bacterium septatum und dessen Beziehungen zur Gruppe der Diphtheriebacterien (B. diphtheriae [Klebs-Loeffler], B. pseudodiphthericum [Loeffler] und B. xerosis). Karlsruhe, Nemnich.

800. Salter, A., The pathogenicity of the pseudo-diphtheria bacillus and its relation to the Klebs-Loeffler organism (Trans. of the Jenner Inst. 2. Series p. 113). — (S. 270)

801. de Simoni, A., Beitrag zur Morphologie und Biologie der Pseudodiphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26, No. 22/23, 24). — (S. 269)

802. de Simoni, A., Sulla frequente presenza di bacilli pseudo-difterici sulla mucosa nasale (L'Ufficiale sanitario no. 6 p. 241). — (S. 269)

de Simoni (801) giebt in tabellarischer Zusammenstellung einen Ueberblick über die morphologischen und biologischen Eigenschaften einer grösseren Anzahl von Pseudodiphtherieculturen, welche er von den verschiedensten Affectionen der Conjunctiva, der Nase, des Mundes, der Haut u. s. w. gewonnen hatte. Es liess sich zeigen, dass zwischen den einzelnen Stämmen gewisse constante, wenn auch nicht immer sehr erhebliche Differenzen zu Tage traten, welche theils die Widerstandsfähigkeit gegenüber

physikalischen und chemischen Schädigungen (feuchte und trockene Wärme, Sonnenlicht, Sublimat, Carbolsäure u. s. w.), theils das Verhalten der Stämme auf den gewöhnlichen Culturmedien betrafen. In letzterer Hinsicht glaubt Verf. 4 Gruppen unterscheiden zu können. Die erste Gruppe war ausgezeichnet durch spärliche Entwickelung in den verschiedenen Nährsubstraten, durch kleine, nicht confluirende Colonieformen, ausbleibende Vermehrung in Gelatine, relativ starke Säurebildung, während Gruppe 2 mehr oder weniger dicke und erhabene Colonien mit weissem Inhalt und von trockener Beschaffenheit bildete und in Gelatine gelegentlich Wachsthum erkennen liess. Die Stämme der dritten Gruppe lieferten erhabene, weisse, milchige Colonien, einen feuchten, glänzenden Belag und zeigten sowohl auf der Agaroberfläche, wie in Gelatine üppige Entwickelung. Die vierte Gruppe endlich unterschied sich von den übrigen durch die Fähigkeit der Pigmentbildung; die Farbe des Pigments war gelblich oder röthlich.

Sämmtliche Culturen erwiesen sich bei Verimpfung auf Meerschweinchen und Kaninchen als n i c h t p a t h o g e n und riefen bei subcutaner Verimpfung nur an der Injectionsstelle eine rasch vorübergehende geringfügige Infiltration hervor. Um weiterhin zu ermitteln, ob eine künstliche Virulenzsteigerung etwa durch Symbiose mit anderen Bacterienarten herbeigeführt werden könne, wurden die avirulenten Stämme theils in Mischculturen mit echten Diph.-Bac., Pneumok., Proteus vulgaris und Tetanusbac. gezüchtet, theils auf Organstückchen (Leber, Niere, Milz) von Thieren cultivirt, welche an Diph., bezw. Pneumok.-Septikämie oder Tetanus zu Grunde gegangen waren. Nur die Symbiose mit Tetanus vermochte hierbei den Pseudodiph.-Culturen einen geringen Grad pathogener Wirksamkeit zu verleihen, der freilich auch bei weiterer Fortzüchtung auf gewöhnlichen Substraten alsbald wieder verloren ging, wogegen die sonst geprüften Mikroorganismen nicht die geringste Virulenzsteigerung bewirkten.

Verf. schliesst aus allen diesen Ergebnissen, dass die Pseudo-D.-B. für die gewöhnlichen Versuchsthiere vollkommen unschädlich sind, im Uebrigen aber nicht einen einheitlichen Mikroorganismus darstellen, vielmehr eine Gruppe verschiedener Arten, welche bei Uebereinstimmung in gewissen fundamentalen Eigenschaften doch bestimmte constante Differenzen aufzuweisen pflegen. *Sobernheim.*

v. Simoni (802) hat den Naseninhalt sowohl in normalen als in pathologischen Verhältnissen wiederholt bacteriologisch untersucht, um die Anwesenheit oder das Fehlen der Pseudo-D.-B. festzustellen. Die Resultate der angestellten Untersuchungen ergaben, dass die Pseudo-D.-B. auf der Nasenschleimhaut mit Leichtigkeit anzutreffen sind, sodass man dieselben als ein regelmässiges Vorkommniss betrachten kann. Nach v. S. trifft man diese Bac. ungemein häufig bei chronisch verlaufenden Läsionen an, d. h. in den Fällen, in welchen die Nasenschleimhaut sehr reich ist an verschiedenen Bacteriengattungen, während dieselben selten sind oder auch gänzlich fehlen dort, wo eine einzige Bacteriengattung vorwiegt. *Trambusti.*

Salter (800) überzeugte sich von der relativen Empfänglichkeit verschiedener Arten von Vögeln für den Hoffmann'schen Bac., und glaubt

deshalb, einen typischen HOFFMANN'schen Bac. in einen KLEBS-LOEFFLER'schen verwandelt zu haben. *Pakes.*

9. ‚Bacillus diphtheroideus vulneris'

803. **Thorn, H.,** Ueber den Befund eines diphtherieähnlichen Bacteriums auf granulirenden Wunden [Bacillus diphtheroideus vulneris] (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 58 p. 887).

Thorn (803) beschreibt einen diphtherieähnlichen Mikroorganismus, den er in 7 Fällen auf granulirenden Wunden angetroffen hat. Die von ihm als „Bac. diphtheroideus vulneris“ bezeichnete Stäbchenart unterscheidet sich vom echten KLEBS-LOEFFLER'schen D.-B. durch die Fähigkeit bei Zimmertemperatur ziemlich gut zu gedeihen, durch Ausbleiben der NEISSER'schen Körnchenfärbung und durch mangelnde Pathogenität für Meerschweinchen und Kaninchen. Auch weisse Mäuse erwiesen sich als unempfindlich. *Sobernheim.*

10. Xerosebacillus

804. **Dötsch, A.,** Anatomische und bacteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels (Archiv f. Ophthalmologie Bd. 49 Heft 2 p. 405).

805. **Schanz, F.,** Der sogenannnte Xerosebacillus und die ungiftigen LOEFFLER'schen Bacillen (Ztschr. für Hygiene u. Infectionskrankheiten Bd. 32 p. 185).

Schanz (805) setzt die Gründe auseinander, welche ihn veranlassen, den Xerosebac. für einen nicht virulenten LOEFFLER'schen Bac. zu halten. Er streitet allen bisherigen tinctoriellen und culturellen Methoden eine differentialdiagnostische Bedeutung ab, auch der NEISSER'schen Körnerfärbung. Einen Unterschied zwischen dem Xerosebac. und dem Pseudodiphtheriebac. von HOFFMANN-LOEFFLER erkennt er nicht an. *Grunert.*

Durch bacteriologische Untersuchung dreier Fälle von infantiler Xerosis und Keratomalacie konnte **Dötsch** (804) neben dem Xerosebac. zweimal Pneumok. und einmal Streptok. feststellen. Während die Untersuchung der Conjunctival- und Cornealoberfläche mittels Ausstrichpräparat Kokken und Bac. vereint finden liess, zeigte die Untersuchung auf Schnitten die Xerosebac. in der Conjunctiva, die Kokken im Cornealgeschwür. Bemerkenswerth ist, dass es DÖTSCH, meines Wissens zum ersten Male, gelang, durch Injection von Xerosebouilloncultur weisse Mäuse zu tödten und aus dem Blut der verendeten Tiere wieder Xerosebac. zu züchten. *Grunert.*

11. Bacillen bei Diphtherie der Thiere

806. **Lang,** Sur un moyen sérothérapique de préserver les poules de la diphthérie (Recueil de méd. vétér. Bd. 76 no. 13).

807. **Macfadyen, A.,** and **R. T. Hewlett,** A diphtheria-like organism found in pigeons (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1357).
808. **Piana, P.,** Dell' etiologia e della cura di una forma di difterite dei colombi nidiaci (Il moderno zooiatro no. 21 p. 411).
809. **Strebel, M.,** Diphtherie oder was sonst? bei einer 17 Monate alten Färse (Schweiz. Arch. f. Thierheilk. Bd. 41 Heft 4 p. 173).

Während der Ueberprüfung einer zur Bekämpfung der Tauben-Diphtherie als sehr wirksam gefundenen Methode, hatte **Piana** (808) Gelegenheit, einige bacteriologische Untersuchungen des diphtheritischen Exsudates anzustellen. Bei diesen Forschungen gelang es P., zwei Bacterienarten zu isoliren, welche, Nesttäubchen subcutan eingeimpft, bei denselben an der Impfstelle eine compacte Plague fibrinösen Exsudats hervorriefen.

Trambusti.

Macfadyen und **Hewlett** (807) isolirten aus dem Rachen von Tauben, die an Krebsgeschwür litten und später auch im Rachen gesunder Tauben einen Bac., welcher alle morphologischen und culturellen Eigenschaften der Diphtheriebacillen zeigte, jedoch nicht pathogen war. *Pakes.*

Lang (806) bemerkt, dass in Neu-Caledonien die Diphtherie der Hühner fortwährend so grosse Verheerungen anrichtet, dass die Aufzucht der Hühner im Gebiete der ganzen Insel wesentlich erschwert ist. Der Verf. spritzte nun curativ und prophylactisch 1-3 ccm Heilserum gegen Diphtherie ein. Dieses Verfahren gab ihm recht günstige Resultate. *Guillebeau.*

Strebel (809) beschreibt die Krankheitsgeschichte von 5 Rindern, welche nekrotische, rundliche Geschwüre am Gaumenrande, Schorfe am Nasenspiegel und zumeist Geschwüre am Klauenspalte zeigten. Die Geschwüre am Gaumenrande ähneln den Geschwüren bei der Diphtheritis der Menschen. Da beide Krankheiten jedoch nicht identisch sind, schlägt er für sie den Namen Pseudodiphtherie vor. *Johne.*

12. Influenzabacillus

Referenten: **Dr. A. Freudenberg** (Berlin), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge)

(Ameiss, F. C.,) Influenzacomplicationen gynäkologischer Erkrankungen und der Gravidität (American Journ. of Obstetrics, April).
810. **Breitung,** Zur Frage des persönlichen Schutzes vor Erkrankung an der Influenza (Deutsche Medicinal-Ztg. p. 325). — (S. 274)
811. **Carrière, M.,** A propos d'un cas de grippe infantile rapidement mortel (Gazette hebdomadaire p. 613). [Enthält nichts Bacteriologisches. *Freudenberg.*]
(Destrée, E.,) Klinische Studien über Influenzapneumonie (Journ. médical de Bruxelles no. 37-41).
812. **Elmassian,** Note sur un bacille des voies respiratoires et ses rapports avec le bacille de Pfeiffer [Travail du laboratoire de M. Roux] (Annales de l'institut Pasteur Bd. 13 p. 621). — (S. 272)

(Filatow, Nil,) Die prolongirten, fieberlosen Formen der Influenza (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1. und 15. April).

813. **Jaksch, R. v.,** Ueber pseudo-influenzaartige Erkrankungen (Berl. klin. Wchschr. No. 20 p. 425). — (S. 273)

(Menko, L. H.,) Zwei seltsame Complicationen der Influenza (Medisch Weekblad voor Noord-en Zuidnerland 29. April).

(Paulsen, J.,) Beiträge zur Kenntniss der Influenza [Diss.] Kiel.

(Rosenthal, G.,) Sur la présence, dans quelques cas de bronchopneumonie, du coccobacille de Pfeiffer et d'un coccobacille prenant le Gram (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 14 p. 320).

814. **Slawyk,** Ein Fall von Allgemeininfection mit Influenzabacillen [Aus der Universitätskinderklinik am Charité-Krankenhause zu Berlin] (Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. Bd. 32 p. 443). — (S. 274)

815. **Smith, W. H.,** The influenza bacillus and pneumonia (Journ. of the Boston Soc. of the Med. Sciences vol. 3 p. 274-289). — (S. 273)

Elmassian (812) hat gelegentlich von Untersuchungen von Keuchhusten-Sputum unter 32 Fällen 8mal einen feinen Bac. gefunden, der sich morphologisch und tinctoriell gar nicht, culturell nur durch die Thatsache von dem Pfeiffer'schen Influenzabac. unterschied, dass er nicht nur auf Hämoglobin-haltigen Nährböden wuchs, sondern auch auf Ascites-Agar resp. Serum-Agar, und ebenso auf Serum-Bouillon. Statt des menschlichen Serum genügte es auch, Kaninchen- oder Meerschweinchen-Serum dem Agar resp. Bouillon hinzuzufügen — nicht aber Pferdeserum —, um Wachsthum zu erzielen. Dieselbe Eigenschaft zeigte auch ein Bac., den Meunier[1] vor 2 Jahren bei einer Kinderbronchopneumonie isolirt hatte, und der seitdem 2 Jahre lang als Influenzabac. auf Blutagar fortgezüchtet worden war. Denselben Bac. konnte E. ferner in 3 von 6 Fällen aus bronchopneumonischen Sputum isoliren; Bronchopneumonien herrschten zur Zeit in Paris epidemisch und verliefen unter dem Bilde, das man klinisch als „Grippe“ bezeichnen kann. — Thierversuche mit dem gefundenen Bac. hatten bei Kaninchen, erwachsenen Meerschweinchen, Mäusen, Tauben ein negatives Resultat; nur beim Kaninchen zeigte sich mitunter bei intravenöser Injection grösserer Dosen — über 10 ccm Serum-Bouilloncultur — eine langsame Kachexie („une cachexie lente“). Nur bei jungen Meerschweinchen war ein wirklicher positiver Erfolg zu erzielen, insofern sie bei peritonäaler Injection von 2-4 ccm 48stündiger Serum-Bouilloncultur unter peritonitischen Erscheinungen eingingen.

E. hält den betreffenden Bac. selbstverständlich nicht für den Erreger des Keuchhustens. Er meint, dass der Pfeiffer'sche Bac. zu einer Gattung gehört, welche — ähnlich wie der Pneumok. — auf den Schleimhäuten der Respirationswege für gewöhnlich saprophytisch wächst, aber im Verlaufe

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 338, 339. Ref.

anderer bronchopulmonärer Affectionen — Pneumonie, Keuchhusten etc. — pathogene Eigenschaften gewinnen kann.

In der Arbeit E.'s findet sich noch die interessante Angabe, dass Dujardin-Beaumetz die Vitalität des Influenzabac. beträchtlich — über Monate hinaus — verlängern konnte, indem er ihn in Collodiumsäcken in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen einschloss. *Freudenberg.*

v. Jaksch (813) erhebt seine Stimme gegen die nur auf klinische Symptome sich gründende leichtfertige Stellung der Diagnose: Influenza, die er nur für berechtigt hält, wenn man die typischen Influenzabac. irgendwo im Körper durch Färbung oder Cultur nachweist. Er theilt eine Reihe von klinisch unter dem Bilde der Influenza verlaufenden Fällen mit, in welchen sich keine Influenzabac. fanden, wohl aber vielfach — nicht immer! — Streptok., oder auch Pneumok. Er hofft, dass seine „Zeilen dazu dienen, dass mit dem ganz ungerechtfertigten Missbrauch, der mit der Diagnose der Influenza gemacht wird, endlich gebrochen werde"[1]. *Freudenberg.*

Smith (815) machte Studien über das Vorkommen des Influenzabac. bei Pneumonie. Dieser Bac. wurde 5mal bei 73 Fällen von acuter Pneumonie resp. lobulärer Pneumonie und 1mal bei 23 Fällen von acuter croupöser oder lobärer Pneumonie isolirt. Bei diesem letzteren Fall war der Krankheitsprocess auf den Pneumok. zurückzuführen und der Influenzabac. nur als ein zufällig hinzugekommener Krankheitserreger zu betrachten. S. berichtet eingehend über die klinischen Erscheinungen und die makro- und mikroskopischen Befunde bei diesen 6 Fällen, welche sämmtlich zur Section kamen. Aus seinen Beobachtungen schliesst S., dass die durch den Influenzabac. verursachte Pneumonie von wenigen oder gar keinen klinischen Symptomen begleitet wird mit Ausnahme von mässigem Fieber und einigen wenigen circumscripten Stellen, welche feucht rasseln. Der Influenzabac. kann Pneumonie erzeugen, wird aber öfters zusammen mit Pneumok. bei diesem Process gefunden. Die Pneumonie ist gewöhnlich eine bronchiale oder lobuläre, öfter bestehen viele Heerde, und es existirt eine Neigung zur Ausdehnung des Processes auf den unteren Lappen der linken Lunge. Das Exsudat besteht zum grossen Theil aus zelligen Elementen, hauptsächlich aus Leukocyten, und enthält wenig Fibrin. Influenzabac. werden gewöhnlich

---

[1]) Eine Hoffnung, die sich aber wohl kaum verwirklichen wird, ehe nicht Staat oder Gemeinde öffentliche Untersuchungsstellen eingerichtet haben, die für den Praktiker gratis bacteriologische, chemische und andere derartige Untersuchungen anstellen — Einrichtungen, die ebensowohl im Interesse der Patienten wie der Wissenschaft dringend zu wünschen wären! Wer die Verhältnisse der Praxis kennt, wird überzeugt sein, dass es auf anderem Wege nicht geht, dass so subtile, zeitraubende, und ebensowohl besondere Vorkenntnisse, wie besondere Apparate erfordernde Untersuchungen dem beschäftigten Praktiker nicht zugemuthet werden können. Und dabei ist eine etwa fälschlich gestellte Diagnose auf Influenza wahrlich noch nicht das Schlimmste! Mangels der Möglichkeit solcher Untersuchungen unterlassene Diagnosen auf Tuberkulose, auf Diphtherie, eventuell auf Cholera u. s. w. können in ganz anderer Weise verhängnissvoll werden. Ref.

in grosser Anzahl innerhalb von Leukocyten in den Alveolarräumen sowie in den Bronchien angetroffen. *Nuttall.*

Slawyk (814) reiht den nur spärlichen Befunden von Localisation des Influenzabac. ausserhalb der obern Luftwege — PFUHL[1], NAUWERK[2], FRAENKEL u. A. — einen Fall von letal verlaufender Allgemeininfection mit diesem Mikrobion bei einem 9 Monate alten Knaben an. Im Vordergrunde der Symptome standen meningitische Erscheinungen, die zunächst an Meningitis cerebrospinalis epidemica denken liessen; doch wurde die Diagnose bereits intra vitam durch die Lumbalpunction, welche ausschliesslich Influenzabac. ergab, richtiggestellt. Die Identität des Mikrobion wurde durch Mikroskop und Züchtung auf Blutagar — Agar ohne Blut negativ! — sichergestellt, auch von PFEIFFER bestätigt. Die Lumbalflüssigkeit erwies sich als intensiv giftig; 0,5 ccm intravenös injicirt tödteten ein Meerschweinchen in 30 Minuten unter Krämpfen. Eine Blutbouilloncultur veranlasste dagegen erst nach 3 Tagen Exitus.

Aus einem Abscess am Malleolus ext. u. desgl. aus Zeigefingerblut konnten die Influenzabac. ebenfalls gezüchtet werden; ebenso post mortem aus einem Abscess am rechten Handrücken. In der eiterigen Flüssigkeit des l. Gehirnventrikels wurden sie mikroskopisch massenhaft gefunden, Züchtung aber misslang. In Lungenschnitten wurden sie mikroskopisch nachgewiesen, meist in den feinsten Bronchien und Alveolen innerhalb von Eiterkörperchen lagernd. Im Nasensecret fanden sie sich nicht. *Freudenberg.*

Breitung (810) führt aus, dass die Prophylaxe der Influenza im Wesentlichen eine individuelle sein müsse, und empfiehlt dafür Salmiakinhalationen, eventuell mit Zusatz von Oleum Eucalypti mittelst eines von ihm angegebenen kleinen Apparates. Direct Bacteriologisches enthält die Arbeit nicht.

Freudenberg.

13. Typhusbacillus

Referenten: **Prosector Dr. E. Fraenkel** (Hamburg)
Prof. Dr. Alexander-Lewin (St. Petersburg), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Dr. E. Krompecher** (Budapest), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Dr. Anna Stecksén** (Stockholm), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

(Andemard,) Du cérébro-typhus sans dothiénentérie; les typhopsychoses. (Thèses de la Faculté de Lyon no. 49.)

(Anders, J. M., und J. McFarland,) Ueber den Werth der WIDAL'schen Reaction (Philadelphia Medical Journ. 8. u. 15. Apr.).

816. **Anders, J. M., and J. McFarland,** Clinical and scientific contributions upon the value of the WIDAL reaction, based upon the study of two hundred and thirty cases (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 778-782). — (S. 293)

---

[1]) Jahresber. VIII, 1892, p. 211, 215. Ref.
[2]) Jahresber. XI, 1895, p. 276, 278; XII, 1896, p. 305. Ref.

(Barde, J. B.,) De la diazoréaction de Ehrlich dans la fièvre typhoide (Bordeaux).

817. **Beco, L.,** Note sur la valeur de l'agglutination par le sérum antityphique expérimental comme moyen de diagnostic entre le bacille d'Eberth et les races côliformes (Ctbl. f. Bacter. No. 4/5 p. 136). — (S. 294)

(Berthiere, E.,) La fièvre typhoïde et l'hygiène à Troyes; la question des eaux (Thèse, Paris).

(Bettencourt, N.,) Sôro-diagnostico da febre typhoide (Arch. de med. Lisboa no. 5 p. 217).

818. **Biggs, H. M.,** The advance in our knowledge of typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 609). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Bobbyer, Ph.,) Endemischer Typhus in Nottingham (Journ. of the Sanitary Institute p. 505).

819. **Boden,** Ueber einen Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus, hervorgerufen durch den Typhusbacillus (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 303). — (S. 305)

(Bodin, E.,) Sur la propagation de la fièvre typhoide par le cidre (Bullet. de la soc. scientif. et med. de l'ouest t. 7 no. 4).

820. **Boody, G.,** Typhoid fever. Notes on two epidemics in the Iowa Hospital for the Insane (Journal of the American med. Association vol. 33 p. 573). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Bormans,) Ueber Typhusinfection durch ins Rectum eingeführte Thermometer (Gazetta medica di Torino. no. 4).

821. **Bosanquet, W. C.,** Notes on 215 cases of Enteric fever (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 81). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

(Bourneville und Chapotin,) Epidémie de fièvre typhoïde à Bycêtre [Fortsetzung] (Le Progrès médical. Paris 26. Aug.).

822. **Brancati, A.,** La sierodiagnosi della febbre tifoide (Gazzetta degli Ospedali no. 136 p. 1436). — (S. 290)

823. **Bryant, J. H.,** A case of typhoid fever without any lesion of the intestine (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 776). — (S. 301)

824. **Bunts, F. E.,** Report of three cases of post-typhoid surgical lesions ([New York] Medical News vol. 74 p. 365-366). — (S. 305)

825. **Busquet et Cresvin,** Fièvre typhoïde et sero-reaction chez les Arabes (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 39). — (S. 309)

826. **Cabot, R. C.,** The serum diagnosis of disease. London, Longmans, Green & Co. — (S. 294)

827. **Cabot, R. C., and F. L. Lowell,** Studies in serum diagnosis (Boston Med. and Surg. Journal vol. 140 p. 135-137). — (S. 293)

(Cappellari,) Bei Typhus eine specifische Angina, welche durch Typhusbacillen und die Einwirkung derselben auf die Mandeln bedingt sein kann (Gazzetta degli ospedali no. 43).

828. **Case, J. A.,** A simple method to distinguish the colonies of typhoid

bacilli from coli (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 728) [Beschreibt eine von PIORKOWSKI empfohlene Methode. *Nuttall.*]

829. **Charrin, A.,** Influence de la fièvre typhoïde de la mère sur l'evolution des rejetons (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 22 p. 550). — (S. 309)

(Charrin, et **Levaditi,)** Embolies cellulaires dans un cas de fièvre typhoïde (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 24 p. 606).

830. **Chmelicek, J. F.,** My observations on the typhoid fever epidemic in southern camps, and its treatment (New York Medical Journ. vol. 70 p. 193-198). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Courmont, P., et **Cade,)** Transmission de la substance agglutinants du bacille d'EBERTH par l'allaitement (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 24 p. 619).

831. **Courmont, J.,** et **M. Doyon,** De l'influence du fractionnement et de la dissémination des doses injectées dans l'intoxication par les toxines microbiennes et les venins [Mode d'action de la toxine tétanique] (Journ. de physiol. et de pathol. général. t. 1 p. 531).

832. **Cowen, T. R. J.,** Antityphoid serum in the treatment of Enteric fever (Lancet vol. 2 p. 778). — (S. 297)

(Craiy, Charles F.,) Combination von Abdominaltyphus und Malaria (Philadelphia medical Journ., 17. Juni).

833. **Crum, F. S.,** Typhoid mortality in twenty-four American cities ([New York] Medical Record vol. 56 p. 229-230). — (S. 311)

834. **Cumston, C. G.,** Ostitis typhosa (Boston Med. and Surg. Journal vol. 140 p. 249-251). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

835. **Curry, J. J.,** On the value of blood examinations in the diagnosis of camp fevers. A report of the blood examinations in typhoid fever and in the malarial fevers. Cases occurring in the U. S. Army General Hospitals at Fort Myer, Va. and at Savannah, Ga. (Boston med. and Surg. Journal vol. 141 p. 513-518). — (S. 293)

836. **Curschmann, H.,** Zur Untersuchung der Roseolen auf Typhusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 48 p. 1597). — (S. 300)

(Deichsel, K.,) Ueber die Anwendung gefärbter Nährböden zum Nachweise der Typhusbac. [Diss.] Greifswald.

837. **Deutsch, L.,** Contribution à l'étude de l'origine des anticorps typhiques (Annal. l'Inst. PASTEUR t. 13 p. 689). — (S. 296)

838. **Deutsch, L.,** Typhus ellen immunizált állatok hasüri exsudatumának bakteriumölő képességéről [Ueber das bactericide Vermögen des Bauchhöhlen-Exsudates gegen Typhus immunisirter Thiere] (Magyar Orvosi Archivum p. 673). — (S. 294)

(Deutsch,) Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der bacteriellen Immunität, mit specieller Berücksichtigung der Typhusimmunität (Wiener med. Presse No. 41, 42 p. 1685, 1716).

839. **Dozy, F. P.,** De verspreiding van febris typhoidea door melk [Die Verbreitung von Typhus abdominalis durch die Milch] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, p. 125). — (S. 311)

840. Droba, St., Der Zusammenhang zwischen Typhusinfection und Cholelithiasis auf Grund eines in der Klinik operirten Falles (Wiener klin. Wchschr. No. 46 p. 1141). — (S. 299)
841. Droba, St., Prątek durowy w stosunku do kamicy żółciowej. Typhusbacillus und dessen Beziehung zur Cholelithiasis. (Przegl. Lek S. 364). [Diese Arbeit ist auch in deutscher Sprache publicirt. S. Referat No. 840. *Bujwid.*]
842. Duckworth, D., Notes on a case in which Antityphoid inoculations were practised (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 1407). — (S. 296)
(Dupard,) Episode épidémique de la fièvre typhoide d'origine hydrique dans les Alpes (Lyon méd. p. 1).
(Engel, H.,) Ueber die Incubationsdauer des Typhus abdominalis [Diss.] Strassburg, Singer.
(Euphrat, H.,) Eine Hausepidemie von Typhus abdominalis und Cholera nostras, verursacht durch Verunreinigung eines Brunnens mit Rieseljauche (Deutsche med. Wchschr. No. 47).
(Ferré,) Epidémie de fièvre typhoide d'origine alimentair (Annal. d'hyg. publ. no. 1 p. 23).
843. Fischer, A., Welchen praktischen Werth hat die Widal'sche Reaction (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 407). — (S. 289)
844. Fitz, R. H., Typhoid fever at the Massachusetts General Hospital during the past seventyeight years. Mortality; intestinal hemorrhage; perforation; relapse (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 509 bis 513). [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]
845. Fraenkel, A., Zur Lehre von den Affectionen des Respirationsapparates beim Ileotyphus (Deutsche med. Wchschr. No. 15/16). — (S. 301)
846. Fulton, J. S., and W. R. Stokes, Typhoid fever and waterborne diarrhoea (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 789-791). — (S. 310)
847. Gerhardt, D., Ein Fall von Typhusempyem mit spontaner Resorption (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 5 p. 105). — (S. 302)
848. Gorbunow, G. A., Zur differentiellen Diagnose zwischen Bac. coli und Bac. Typhi abd. [Russisch] (Wratsch p. 9). — (S. 287)
(de Grandmaison et P. Cartier,) De la présence du bacille d'Eberth dans le sang (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 3 p. 56).
849. Grimbert, Action du Bac. coli et du Bac. d'Eberth sur les nitrates (Journ. de pharm. et de chimie p. 52). — (S. 287)
(Guillemin, J. H.,) Contribution au sérodiagnostic de Widal (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 577).
(Guinon, L.,) Einige Complicationen des Typhus (Revue mensuelle des maladies de l'enfance).
850. Hankin, E. H., On the detection of the Bacillus typhosus in water and other substances (Ctbl. für Bacter. Bd. 26 p. 554). — (S. 309)

851. **Herdman, W. A., and R. Boyce,** Observations upon the normal and pathological histology and bacteriology of the oyster (Proc. of the Royal Soc. vol. 64 p. 239). — (S. 309)
852. **Hesse, W.,** Die Typhusepidemie in Löbtau im Jahre 1899 (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 345). — (S. 309)
(Honl, J.,) Serum double und agglutination double (Wiener klin. Rundschau p. 101).
(Hoorn, F.,) Die Typhusepidemie in Fogaras (Militärarzt No. 3/4 p. 17-22).
853. **Houston, T.,** On a case of Cystitis of 3 years duration due to the typhoid bacillus (Brit. Med. Journ. vol. 1 p. 78). — (S. 307)
854. **Hubbard, C. C.,** A brief report of an epidemic of typhoid fever in Worthville, N. C., during 1898 ([New York] Medical News vol. 75 p. 857-858). — (S. 310)
855. **Hubbell, A. A.,** Eye complications in typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 614). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
856. **Hübener, W.,** Beitrag zur Lehre von den Knochenmetastasen nach Typhus (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2 p. 705). — (S. 304)
(Hugot,) Un cas de méningite à bacille d'Eberth (Lyon med. no. 4 p. 119).
(Jacobi,) Beitrag zu den Abdominaltyphus complicirenden Eiterungen (Pester med. chirurg. Presse No. 36 p. 842).
857. **Janeway, E. G.,** Some peculiar phases of typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 744). [Klinisches. *Nuttall.*]
858. **Janssen, H. A.,** De ileo-typhusepidemie te 's Hertogenbosch in 1898 [Die Typhusepidemie zu 's Hertogenbosch im Jahre 1898] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 768). — (S. 310)
859. **Janssen, H. A.,** Over het epidemisch optreden van ileo-typhus in het garnizoen 's Hertogenbosch [Ueber das epidemische Auftreten von Typhus in der Garnison von 's Hertogenbosch] (Militair Geneesk. Tijdschr. p. 222). — (S. 310)
860. **v. Jéz,** Ueber Typhusbehandlung (Abdominaltyphus) mit einem Antityphusextract (Wiener med. Wchschr. No. 8 p. 346). — (S. 297)
(Kappen, J.,) Beiträge zur Verbreitungsweise des Typhus abdominalis [Diss.] Bonn.
861. **Karchagin,** Ueber agglutinirende Wirkung des Blutes normaler und hungernder Kaninchen auf Typhusbac. (Bolnitchnaia Gazeta Botkina p. 744). — (S. 287)
(Karcher,) Einiges über die Baseler Typhusepidemie des 1. Quart. 1898 (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 17 p. 519).
862. **Kasel, Ch., und K. Mann,** Beiträge zur Lehre von der Gruber-Widal'schen Serumdiagnose des Unterleibstyphus (Münchener med. Wchschr. No. 18 p. 581). — (S. 290)
863. **Klimenko, B. N.,** Ein Fall von Meningitis im Verlaufe von Typhus abdominalis, verursacht durch Typhusbac. [Russisch] (Russisches

Archiv für Pathologie Bd. 7 H. 5). [Inhalt in der Ueberschrift. *Alexander-Lewin.*]

864. **Könitzer,** Ein Fall von spondylitis typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 35 p. 1145). — (S. 303)

(Kraus, J.,) Ueber die GRUBER-WIDAL'schen Serodiagnostik zur Erkennung des Typhus abdominalis [Diss.] Würzburg 1898.

865. **Kübler,** und **F. Neufeld,** Ueber einen Befund von Typhusbac. im Brunnenwasser (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 31 p. 133). — (S. 309)

866. **Lampe,** Ueber die Entzündung der Rippenknorpel (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 53 H. 5, 6). — (S. 304)

867. **Lartigau, A. J.,** A report of two cases of typhoid infection without any intestinal lesions (New York Medical Journ. vol. 70 p. 158-162). — (S. 301)

868. **Lartigau, A. J.,** Multiple ulcers of the vulva and vagina in typhoid fever (Boston Med. and Surg. Journal vol. 141 p. 239-240). — (S. 306)

869. **Laschtschenko, P.,** Untersuchungen über das Verhalten des Bac. typhi und Bac. coli commun. zu den bactericiden Eigenschaften des Kaninchenblutes (Hygien. Rundschau No. 3 p. 105). — (S. 288)

870. **Lépine, R.,** et **B. Lyonnet,** Étude sur l'infection typhique chez le chien (Revue de méd. p. 577). — (S. 298)

(Lépine, R., et **B. Lyonnet,)** Sur la bronchopneumonie typhique produite expérimentalement chez le chien (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 23 p. 585).

(Lépine, R., et **B. Lyonnet,)** Sur les effets de la toxine typhique ches le chien (Rev. de méd. no. 11 p. 854).

(Lépine, R., et **B. Lyonnet,)** Sur l'infection typhique expérimentale chez le chien (Compt. rend. de l'acad. de sienc. t. 128 p. 396).

(Le Roy des Barres,) Étude sur la fièvre typhoïde dans le departement de la Seine en 1898.

871. **Littledale, H. E.,** Clinical investigations on WIDAL's reaction as a diagnostic in typhoid fever (Dublin Journ. of med. Science vol. 2 p. 18). — (S. 292)

872. **Ljubomudrow, P. W.,** Zur Serodiagnostik nach WIDAL (Medicinskal Obosrenie Bd. 2 p. 82). [Nichts Neues. *Alexander-Lewin.*]

873. **Loeb, A.,** Beitrag zur Lehre vom Meningotyphus (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 12 p. 211). — (S. 305)

(Lyonnet, B., et **Angellier,)** Le fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Lyon pendant les cinq dernières années (Lyon Médical t. 91, no. 34 p. 566).

874. **Macé, E.,** et **G. Etienne,** Infection mixte dans un cas de fièvre typhoïde anormale d'emblée (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 17 p. 387). — (S. 308)

875. **MacKenna, R. W.,** Bacillus typhosus and bacillus coli communis: a critical comparison, with some description of a new method for their differentiation, and its application to the diagnosis of typhoid fever (Edinburgh Med. Journ. vol. 6 p. 399). — (S. 286)

876. **McPhedran, A.**, Typhoid infection without lesions in the intestines; a case with remarks (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 543-544). [Typhusfall ohne Darmläsionen. Eine der Arbeit beigelegte Tabelle giebt eine gedrängte Uebersicht der anderen 19 ähnlichen Fälle, welche schon beschrieben worden sind. *Nuttall.*]

877. **McWeeney, E. J.**, The agglutinability of different races of the Typhoid bacillus (Lancet vol. 1 p. 380). — (S. 299)

878. **Mankowsky, A.**, Eine einfache Methode zur schnellen Diagnose zwischen Typhus- und Colibacillen [Russisch] (Russ. Arch. f. Path. Bd. 8 H. 4). — (S. 283)

879. **Mankowsky, A.**, Ein neuer Nährboden zur Differenzirung von Typhus- und Colibacillen [Russisch] (Russ. Arch. f. Path. Bd. 8 H. 4). — (S. 287)

880. **Matthews, W. R.**, A case of acute ulcerative Endocarditis giving a positive Widal reaction (Brit. Med. Journ. 1 p. 1535). [Verf. giebt keinen genügenden Beweis. *Pakes.*]

881. **Mewius**, Die Widal'sche Reaction in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung des Abdominaltyphus (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 324). — (S. 289)

(Mossé,) Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde chez les cardiaques (Thèses de la Facult. de Lyon no. 103).

882. **Muehleck, G. A.**, Results of the examination of the blood of 90 soldiers ill with typhoid at the St. Agnes Hospital (Philadelphia Medical Journ. vol. 3 p. 1116-1118). [Klinisches. *Nuttall.*]

883. **Murray, A. G.**, Report of a case of typhoid fever complicated by suppurating thyroid gland and orchitis (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1191-1193). — (S. 306)

(Naegeli,) Ueber die Typhusepidemie in Oberlipp. Ein Beitrag zur Aetiologie und Hämatologie des Typhus abdominalis (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte No. 18 p. 545.)

884. **Neufeld, F.**, Ueber die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bacteriologischer Blutuntersuchungen (Zeitschr. f. Hyg. p. 498). — (S. 300)

885. **Nichols, J. L.**, A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever and in experimental infection with the typhoid bacillus (Journ. of Experimental Med. vol. 3 p. 189-216). — (S. 300)

886. **Nicolle, Ch.**, et **G. Spillmann**, Sur quelques cas de fièvre typhoide d' origine hydrique certaine (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 7). — (S. 310)

(Nollet,) Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde de Cherbourg (novembre 1898 bis février 1899) (Arch. de méd. navale no. 6 p. 426).

887. **Osler, W.**, The diagnosis of typhoid fever. A discussion at the New York State Medical Assoc. (New York Medical Journ. vol. 70 p. 673 bis 676). [Klinischer Vortrag. *Nuttall.*]

888. **Osler, W.**, The problem of typhoid fever in the United States ([New

York] Medical News vol. 74 p. 225). [Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

889. Pacinotti, G., Altri caratteri differenziali fra il bacillo del tifo ed il bacterium coli in culture aerobe-anaerobiche (Gazetta degli ospedali no. 25 p. 259). — (S. 286)

890. Pamart, R., A propos des courbes de sero-réaction dans la typhoide (Compt. rend. de la soc. de biol. no. 6). — (S. 291)

891. Park, W. H., The bacteriology of typhoid fever ([New York] Medical News vol. 75 p. 792). [Lesenswerther Vortrag. Nichts Neues. *Nuttall.*]

892. Peck, H. M. O., The frequency of sickroom infection in typhoid fever (Brit. Med. Journ. vol. 2 p. 594). — (S. 311)

893. Pfuhl, E., Untersuchungen über die Entwickelungsfähigkeit der Typhusbacillen auf gekochten Kartoffeln bei gleichzeitigem Vorhandensein von Colibacillen und Bacterien der Gartenerde (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 49). — (S. 286)

894. Piorkowski, M., Ein einfaches Verfahren zur Sicherstellung der Typhusdiagnose (Berl. klin. Wchschr. No. 7 p. 145). — (S. 284)

895. Pratt, J. H., Secondary infection of the skin and subcutaneous tissues by the Bacillus typhosus (Journal of the Boston Soc. of the Medical Sciences vol. 3 p. 170-173). — (S. 307)

896. Quincke, H., Ueber spondylitis typhosa (Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 4 p. 244). — (S. 303)

897. Ramond, Fièvre typhoïde experimental (Thèse, Paris; ref: Ctbl. f. inn. Med. Bd. 20 p. 856). — (S. 298)

898. Rath, D., Ueber den Einfluss der blutbildenden Organe auf die Entstehung der Agglutinine (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 15/16 p. 549). — (S. 288)

899. Remlinger, P., Beitrag zum Studium der Typhusinfection (Revue de médecine). — (S. 294)

900. Remlinger, P., Contribution expérimentale à l'étude la transmission héréditaire de l'immunité contre le bacille d'Eberth et du pouvoir agglutinant. (Annales de l'Institut Pasteur t. 13 p. 129). — (S. 297)

901. Richardson, M. W., On the rôle of bacteria in the formation of gallstones (Journal of the Boston Soc. of. Med. Sciences vol. 3 p. 79-81). — (S. 298)

902. Riesman, D., A case of typhoid fever with ulceration of the esophagus, and complicated with croupous pneumonia (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 578-580). [Beschreibt den seltenen Fall von Typhusulceration des Oesophagus und berücksichtigt die einschlägige Literatur. *Nuttall.*]

903. Robson, A. W. M., The relation of Typhoid fever to diseases of the gallbladder, with reference to the bacterial origin of gallstones (Edin. Med. Journ. 6 p. 218). [2 Fälle, bei denen Gallensteinbildung mit Anfällen von Typhus abdominalis genau zusammenfiel. *Pakes.*]

(Robson, M.,) Die Beziehungen des Typhus zu Erkrankungen der Gallenblase (Edinburgh med. Journ. Sept.)

904. **Rostocki, O.,** Zur Kenntniss des Typhus renalis (Münch. med. Wchschr. No. 7). — (S. 307)

905. **Rousch, L. F.,** Typhoid fever. Therapeutic principles established in its treatment (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 580). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Roux, G.,) Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoide qui a régné à Lyon en 1898 (Lyon méd. no. 3-6).

906. **Ryska, E.,** Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Cholecystitis u. Cholangitis typhosa (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 757). — (S. 299)

907. **Sangree, E. B.,** Flies and typhoid fever ([New York] Medical Record vol. 55 p. 88-89). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Sbrana, F.,) La fièvre typhoïde chez les enfants dans les pays chauds (Arch. de méd. d'enfants Janv.)

908. **Schebrow,** Ueber Cholecystitis beim Unterleibstyphus. [Diss.] St. Petersburg. — (S. 299)

909. **Schichold, P.,** Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen im Harn (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64 p. 505). — (S. 300)

910. **Schumacher, H.,** Bemerkungen zu einem Fall von Typhus abdominalis mit fehlender Widal'scher Reaction (Ztschr. f. Hyg. Bd. 30 p. 364). — (S. 291)

911. **Schütze, A.,** Ueber den Nachweis von Typhusbacillen in der Milz (Ztschr. f. klin. Med. 38 p. 39). [In 5 Fällen von Abdominaltyphus im Stuhl u. 2mal in der Milz nach dem Piorkowski'schen Verfahren nachzuweisen. 3mal ist die bacteriologisch intra vitam gestellte Diagnose p. mort. durch die Section bestätigt worden. *Fraenkel.*]

(Schwartz, W.,) Ueber die von 1887-97 in der Göttinger medic. Klinik behandelten Fälle von Typhus abdom. Göttingen.

912. **Shaw, H. B.,** Typhoid fever, abscess formation, recovery of typhoid bacillus: failure of Widal's reaction (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1289). — (S. 293)

913. **Silberberg, L.,** Zur Differenzirung von Typhus- und Colibacillen nach Thoinot-Brouardel [Russisch] (Russisches Archiv für Pathologie Bd. 8, H. 2). — (S. 287)

914. **Smith, A. A.,** Typhoid fever as seen in Bellevue Hospital ([New York] Medical News vol. 75 p. 746). [Klinisches. *Nuttall.*]

(Smith, H.,) Welche Rolle spielen die Faeces und der Urin typhöser Patienten in der Verbreitung der Krankheit? (Lancet 20. Mai).

915. **Smith, J. L.,** and **J. Tennant,** A study of the epidemic of typhoid fever in Belfast 1898 (Brit. med. Journ. vol. 1 p. 193). — (S. 292)

916. **Staples, F.,** Enteric fever — its infection, pathology and present treatment (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 1131). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Steinberg,) Typhoide Erkrankungen nach dem Hochwasser vom 30. Juli 1897 (Deutsche med. Wchschr. No. 35).

917. **Strasburger, J.,** Eiterige Epididymitis als Typhus-Complication (Münch. med. Wchschr. No. 1 p. 5). — (S. 306)

918. **Tarchetti, C.,** Sul valore della sierodiagnosi nell' infezione tifoide (La Clinica Medica italiana no. 1 p. 16). — (S. 289)

919. **Taylor, J. L.,** Typhoid fever. A quarter of a century's experience therewith with special reference to some unsolved problems (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 377). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

(Thoinot, L.,) La fièvre typhoïde à Paris de 1870 à 1899; rôle actuel des eaux de source (Annal. d'hygiène publ. p. 157).

(Thoinot,) Epidémie de fièvre typhoïde à Carpentras en octobre et novembre 1898 (Annal. d'hygiène publ. p. 413).

(Thoinot,) Note sur la fièvre typhoïde de Paris en juillet et en août 1899 et sur le rôle de la Wanne (Annal. d'hyg. publ. t. 42 no. 3 p. 257).

920. **Thomson, W. J.,** Ten years' experience with typhoid fever at the Rossevelt Hospital ([New York] Medical Record vol. 56 p. 694). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

921. **Thresh, T. C., and E. R. Walter,** Report on an outbreak of typhoid fever at Shoeburyness attributed to eating cockles (Brit Med. Journ. 2 p. 1669). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

922. **Unger, E., und E. Portner,** Der Werth des Harnnährbodens für die Typhusdiagnose (Münchener med. Wchschr. No. 51 p. 1737). — (S. 284)

(Vaillard,) La fièvre typhoïde à Cherbourg (Rev. d'hygiène no. 6 p. 487).

923. **Wallgren, A.,** Ein Fall von Typhusinfection einer Ovarialcyste (Arch. f. Gyn. Bd. 9, Heft 1). — (S. 306)

924. **Wallgren, A.,** Ett Fall af tyfusinfektion af ovarialcysta. [Ein Fall von Typhusinfection einer Ovariencyste.] Finska Lakaresällskapets Handlingar Bd. 41 no. 10 p. 1097. [Deutsch im Archiv f. Gynäkol. publicirt. S. Referat No. 923. *Stecksén.*]

925. **Warburg,** Ueber Pleuritis typhosa [Sitzung des ärztl. Vereins zu Köln] (Münchener med. Wchschr. No. 9 p. 303). — (S. 302)

926. **Winterberg, H.,** Untersuchungen über das Typhusagglutinin und die agglutinirende Substanz der Typhusbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 32 p. 375). — (S. 288)

927. **Winternitz, M. A.,** Adatok a hasi hagymázhoz szegődő heveny vesegyuladások (ú. n. typhus renalis) kórbonctanához és bacteriologiájához (Magyar Orvosi Archivum 1898 p. 395). — (S. 307)

928. **Wittich, H.,** Beiträge zur Frage der Sicherstellung der Typhusdiagnose durch culturellen Nachweis auf Harngelatinenährboden (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 13 p. 390). — (S. 286)

Mankowsky (878) hat unter Podwyssotzky's Leitung folgende Methode zur differentiellen Diagnostik zwischen Typhus- und Colibac,

ausgearbeitet. Man bereitet eine gesättigte wässerige Lösung von Indigocarmin (Lösung A) und eine gesättigte Lösung von saurem Fuchsin in 1% Aetzkali (Lösung B). Man mischt Lösung A-2 cc mit Lösung B-1 cc und verdünnt mit 22cc Wasser. Diese schwach alkalische dunkelblaue Mischung wird tropfenweise zum Nähragar hinzugesetzt, bis der ganze Inhalt des Reagenzglases blau resp. blauviolett wird. Das Agar muss neutral reagiren und $^1/_8$-$^1/_2$ % Glucose enthalten. Impft man solches Agar mit Typhus- resp. Colibac., so färbt es sich nach 36-72 St. unter dem Einflusse der Typhusbac. roth, während es unter dem Einflusse der Colibac. grünlich wird und schliesslich sich entfärbt*. *Alexander-Lewin.*

Piorkowski (894) stellt den die Differentialdiagnose zwischen Bact. coli und Typhusbac. gestattenden Nährboden aus Harn dar, der bei einem spec. Gewicht von 1,020 nach zweitägigem Stehen alkalische Reaction angenommen hat. Dieser Harn wird mit 0,5% Pepton und 3,3% Gelatine versetzt, eine Stunde im Wasserbade gekocht und dann ohne Anwendung von Wärme filtrirt. Darauf Füllen in Reagensgläser und 15 Minuten langes Sterilisiren im Dampftopf bei 100°. Am nächsten Tage nochmaliges Sterilisiren während 10 Minuten. Auf diesem Nährboden sind Colibac. nach 20stündigem Aufenthalt bei 22° unter dem Mikroskop rund, gelblich, feinkörnig und scharfrandig, die Colonien des Typhusbac. mit aufgefasertem Rand. Man unterscheidet kürzere oder längere Ranken, häufig in spirochätenartigen Formen. Bei Temperaturen, welche niedriger als 22° sind, entwickeln sich die Typhuscolonien nicht so typisch. Stichculturen in Nährböden von der geschilderten Zusammensetzung liessen Bact. coli in festem, grauweisslichen Stich mit Oberflächenwachsthum erscheinen; Bac. typhi blieb heller, durchscheinender, vielfach gekörnt und zeigte kein Oberflächenwachsthum[1]. *Fraenkel.*

Unger und **Portner** (922) haben in den Berliner Krankenhäusern „Am Urban" und „Moabit" Piorkowski's Angaben über dessen Harnnährböden einer Nachprüfung unterzogen. Ueber den benutzten Harn bemerken sie, dass Piorkowski einen Harn vorschreibe, der nach zweitägigem Stehen im Brutschrank alkalisch geworden ist [siehe folgendes Referat]. Zu stark alkalischer Harn sei zu reich an Krystallen und könne dabei das Wachsthum der Bacterien völlig gehemmt sein. Es genüge sauren Harn 10 bis 15 Stunden bei 37° C. stehen zu lassen und leicht alkalisch zu machen. Die Röhrchen dürfen nachher nur bei 100° C. sterilisirt werden, da die

*) Cf. über Methoden, das Reductionsvermögen der Bacterien zu differentialdiagnostischen Untersuchungen von Typhus- u. Colibac. zu benutzen, auch die im Tübinger pathologischen Institut ausgeführte Arbeit von A. Wolff (Ctbl. f. Bact. u. Paras. Bd. XXVII, 1900 No. 25). *Baumgarten.*

[1]) Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass es schwer ist, auch wenn man eine so grosse Auswahl von Harnen wie in unserem Krankenhause hat, einen Urin zu finden, der gerade ein spec. Gewicht von 1,020 hat und innerhalb 2 Tage alkalisch wird. Und P. legt Werth darauf, dass man sich genau an seine Vorschriften hält, wenn man seine Angaben bestätigen will. Im Uebrigen sind nach den Untersuchungen in unserem Krankenhause die Beobachtungen Piorkowski's zutreffend. Ref.

Platten sonst häufig bei 22° C. flüssig werden. Die Platten sollen überhaupt bei 22° C. aufbewahrt werden, Ueberschreiten von 23° C. bewirkt Verflüssigung. Im Allgemeinen konnten die Verff. die Angaben PIORKOWSKI's über das Wachsthum von Typhus und Bacterium coli in etwa 17 Stunden bestätigen. In 9 von 31 klinisch sicheren Typhen sahen die Verff. die für Typhusbac. charakteristischen Colonien erst nach wiederholter Aussaat. Nach weiterem Wachsthum auf Harngelatine bei 22° C. entwickelten sich die kreisrunden Colicolonien schneller als die gefaserten Typhusbac.-Colonien. Auch diese blieben aber meist entgegengesetzt PIORKOWSKI's Angaben nur selten im Wachsthum gehemmt. „In der Regel nimmt der Körper der gefaserten Colonien etwa nach 36 Stunden die gelbbraune Farbe der Colicolonien an, bekommt oft haarzopfähnliche Gestalt und dehnt sich bedeutend aus, während die Ausläufer sich nur wenig mehr verlängern. Sie werden aber zum Theil breiter und gekörnt und bilden oft um den Körper ein dichtes Flechtwerk.“ Anderseits bekommen auch die Colicolonien nach 36 Stunden hier und da knopfartige Anschwellungen und unregelmässige Begrenzungen, sodass sich die Unterschiede mehr verwischen, ausnahmsweise kann auch das Bacterium coli kurzgefaserte Colonien bilden.

Also auch auf Harnnährböden kann das Bacterium coli im Aussehen mit dem Typhusbac. übereinstimmen. Auf Grund ihrer Untersuchungen heben die Verff. für den Gebrauch des PIORKOWSKI'schen Culturverfahrens zu diagnostischen Zwecken folgende Punkte hervor: „1) Fehlen gefaserte Colonien in mehreren Aussaaten, so liegt kein Typhus vor. 2) Zahlreiche langgefaserte Colonien sind für Typhus beweisend. 3) Kürzer gefaserte Colonien sprechen im Verein mit klinischen Zeichen für Typhus, sind aber ohne sie nicht zu verwerthen. Sicherheit bringt erst die weitere bacteriologische Prüfung.“ Im Allgemeinen bezeichnen sie den Harnnährboden als wesentlichen Fortschritt, da man damit die Reinculturen aus dem Stuhl in viel kürzerer Zeit als früher (in 2 bis 3 Tagen) und mit viel grösserer Sicherheit erhalten könne. Sie fanden die Bac. frühestens am 2. Krankheitstage und um so zahlreicher, je stärker die Krankheitserscheinungen waren. Nach der Entfieberung nahmen die Bac. an Zahl ab und sind in der Regel am 8. bis 10. fieberfreien Tage nicht mehr nachweisbar. Bei Recidiven sind sie aber wieder in Masse, mitunter in Reincultur nachweisbar. Anderseits konnten bei einer fieberfreien sich wohlbefindenden Kranken noch 5 Wochen nach Fieberabfall Typhusbac. im Stuhl nachgewiesen werden. Aus Roseolenblut (5 Fälle) konnten Typhusbac. nicht gezüchtet werden. Dagegen wurden sie aus dem Harn von Typhuspatienten auf PIORKOWSKI's Harngelatine mit Leichtigkeit gezüchtet, und zwar in so reichlich gefaserten Colonien, wie solche aus dem Stuhl selten erhalten wurden. In einem trüben leicht alkalischen Urin wurden massenhaft lebhaft bewegliche typhusähnliche Stäbchen ohne vorliegende Anzeichen einer Nierenerkrankung gefunden. Die Cultur ergab Typhusbac. und Mikrok. ureae liquefaciens.

Auf älteren Platten bilden Typhusbac. und Coli oberflächliche Colonien von der bekannten Weinblattform mit Nabel. Bei Typhusbac. lässt sich

im Centrum öfters noch der ursprüngliche gefaserte Bau erkennen und entsenden vom Rande Ausläufer, während Colicolonien bei durchfallendem Licht violett irisiren. In Stichculturen wuchs Typhusbac. entsprechend WITTICH's Angaben „als grauweisser Faden mit äusserst feiner seitlicher Strichelung", während der Stich von Bacterium coli viel umfangreicher ist und sich scharf absetzt[1]. *Czaplewski.*

Mackenna (875) prüfte PIORKOWSKI's Methode (nämlich Harnnährboden), den Typhusbac. von Colibac. zu unterscheiden. Es gelang ihm, den Typhusbac. ganz leicht aus den Entleerungen eines Typhuskranken zu isoliren. *Pakes.*

Die Untersuchungen wurden an 6 Typhuskranken angestellt; bezüglich der Herstellung des Nährbodens ist **Wittich** (928) im Verlauf seiner Untersuchungen insofern von den Angaben PIORKOWSKI's abgewichen, als er den Harn durch Zusatz von 10% Sodalösung alkalisch machte. Die Züchtung der Typhusbac. wurde sowohl aus Faeces und Urin Typhuskranker als aus verschiedenen Organen von Typhusleichen vorgenommen. Der Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass der PIORKOWSKI'sche Nährboden nicht geeignet ist, lediglich aus dem Wachsthum der Colonien den Nachweis des Typhus zu ermöglichen, weil auch zur Gruppe der Colibac. gehörende Bacterien unter noch nicht näher bekannten Bedingungen mit denen des Typhusbac. identische Wachsthumsformen bilden können. Trotzdem betrachtet W. den PIORKOWSKI'schen Nährboden in diagnostischer Beziehung als werthvoll, weil er eine Frühdiagnose zu gestalten scheint. *Fraenkel.*

Pfuhl (893) beschickte — zur Entscheidung der Frage, ob sich Typhusbac. auf gekochten und geschälten Kartoffeln bei gleichzeitigem Vorhandensein von Coli-Bac. und Bacterien der Gartenerde während der Aufbewahrung in einer warmen Küche vermehren und in die Kartoffelsubstanz eindringen können — gekochte Kartoffeln mit unbeweglichen Colibac. und fand nach 17stündiger Aufbewahrung im Brutschrank auf der Oberfläche bloss unbewegliche Colibac. und bloss nach Abkratzen der oberflächlichen Kartoffelschichten konnten bewegliche Typhusbac. nachgewiesen werden; hieraus geht hervor, dass der Typhusbac. trotz der Gegenwart sich üppig entwickelnder Colibac. in die Substanz der Kartoffel hineinwuchert. Dasselbe zeigte sich auch bei Gegenwart von Bacterien der Gartenerde. *Krompecher.*

Pacinotti (889) hat die Entwickelung des Typhusbac. und die des Bacterium coli einem vergleichenden Studium unterzogen, indem er hierzu frisches, durch rohen Kaffee grün gefärbtes Hühnereiweiss benutzte, welches er nach vollständiger Sterilisirung in die Höhlung hohler Objectträger brachte, die Höhlung nach vollzogener Impfung mit einem Deckgläschen bedeckte und dasselbe mittels eines Kittes ringsum luftdicht abschloss. In der mit Bacterium coli geimpften Höhlung beginnt

[1]) Eine gute Abbildung im Text giebt junge und ältere Typhus- und Colicolonien vortrefflich wieder. Ref.

die Entfärbung des grünen Eiweisses schon nach 2 Stunden und dauert bis zu zwei Tagen, wo dann der Inhalt der Höhlung eine schmutzig gelb-rothe Färbung zeigt, während das daselbst sich entwickelte Gas in kleineren und grösseren Blasen unregelmässig vertheilt erscheint. Wenn die Impfung dagegen mit bei 30° im Thermostat gehaltenen Typhusculturen gemacht wurde, so erfolgt die Entfärbung langsamer, nimmt niemals die dunkelgelbe Färbung an, sondern erscheint erst nach zwei Tagen schmutzig gelbgrün; es entwickelt sich auch niemals die geringste Spur von Gas.

Trambusti.

Silberberg (913) bestätigt die von Thoinot und Brouardel angegebene Fähigkeit der Colibac., in Bouillon zu wachsen, welche 1 ctgm Acid. arsenicosum pro Liter enthält, während Typhusbac. sich darin sehr kümmerlich entwickeln. Nimmt man 4-5 ctg pro Liter, so wachsen Colibac. immer noch sehr gut, während Typhusbac. gar kein Wachsthum zeigen. *Alexander-Lewin.*

Mankowsky (879) nimmt zur Differenzirung der Typhus- und Colibac. 100 g getrocknete weisse Pilze (Boletus edulis), infundirt 24 St. mit 1 Liter Wasser; dann wird das Ganze 1 Stunde lang gekocht, durch Leinwand filtrirt mit $^1/_2$% Kochsalz, 1% Pepton und $1^1/_2$% Agar versetzt und wieder 30-40 Min. gekocht. Man neutralisirt, wenn nöthig, klärt mit Eiweiss ab, filtrirt durch Watte und sterilisirt. Auf solchem Agar wachsen Typhusbac. langsam als ein dünner, durchsichtiger Belag, während Colibac. viel üppiger wachsen und einen silberweissen, trockenen, falterigen Belag bilden unter reichlicher Gasbildung, welche bei Typhusbac. fehlt.

Alexander-Lewin.

Gorbunnow (848) benutzte die von Cesaris-Demel empfohlene Leberbouillon, welche er mit Lacmustinctur versetzte, zur differentialen Diagnose zwischen Typhus- und Colibac. Mit Colibac. beschickt, wird die amethystblaue Flüssigkeit nach 24 St. im Brutschrank roth, mit Typhusbac. entfärbt sie sich. *Alexander-Lewin.*

Grimbert (849) fand, dass der Colibac. und Typhusbac. bloss bei gleichzeitigem Vorhandensein von stärkemehlhaltigen Substanzen die Nitrate angreifen kann, da das sich entwickelnde N-Volumen mindestens doppelt so gross ist, als dies den zerstörten Stickstoffkörpern entspricht. Die Kohlenhydrate scheinen secundär von der durch die Bacterien gebildeten salpetrigen Säure angegriffen zu werden. Typhus- und Colibac. entwickeln sich sehr gut in 1% Nitrat haltigen Nährböden und bilden darin mindestens die gleiche Menge N, als in Nitrat haltigen Nährböden. *Krompecher.*

Karchagin (861) fand, dass das Blut normaler Kaninchen sehr deutliche agglutinirende Wirkung auf Typhusbac. ausübt*. Die Agglu-

---

*) Diese Thatsache ist in meinem Institut bereits vor längerer Zeit constatirt worden. Ich habe hierauf daher schon in den früheren Jahrgängen dieser Berichte wiederholt bei Gelegenheit der Discussion der Specificität der Widal'schen Probe Bezug genommen. Uebrigens werden nicht nur Typhusbac. sondern auch sehr viele andere Bacterien, namentlich solche mit lebhafter Eigenbewegung, von normalem Kaninchenserum agglutinirt. *Baumgarten.*

tination zeigte sich meist bei 20facher, manchmal aber sogar bei 40- und 60facher Verdünnung. Das Hungern schwächt die agglutinirende Eigenschaft des Blutes ab. *Alexander-Lewin.*

Laschtschenko (869). Defibrinirtes Kaninchenblut übt auf Typhusbac. ausgesprochen bactericide Wirkung aus, zuweilen so stark, dass nach 6-7stündiger Einwirkung sich bei einer erneuten Aussaat keine Colonien mehr entwickeln. Dem Bact. coli gegenüber erweist sich Kaninchenblut, vorausgesetzt, dass es sich um junge, 12-24stündige (nicht während längerer Zeit auf künstlichen Nährboden fortgezüchtete) Culturen handelt, indifferent. Es gingen nach 6-7stündiger Einwirkung noch unzählige Colonien an. Diese Erscheinung ist so constant, dass sie zu den charakteristischen Merkmalen gerechnet werden kann, welche als Hülfsmittel bei der Differentialdiagnose beider Bacterienarten gut verwerthbar sind*. *Fraenkel.*

Die Untersuchungen **Rath**'s (898) richten sich ausschliesslich auf die Erörterung der Frage nach der Provenienz der Agglutination beim Abdominaltyphus. In erster Linie suchte der Verf. den Einfluss der Milz auf die Agglutination festzustellen. Zu diesem Zweck wurden entmilzten Kaninchen von einer während 5 Minuten auf 56° erhitzten Typhusbouilloncultur bestimmte Quantitäten subcutan einverleibt. In einer 2. Versuchsreihe wurde die Milz erst 2-5 Tage nach Einverleibung der überhitzten Typhusbouillonculturen entfernt und dann der directe Nachweis von Agglutininen in der Milz zu erbringen versucht. Das Milzextract besass in 8 von 9 Versuchen überhaupt keine agglutinirenden Eigenschaften und nur einmal geringe, während sich das Blutserum der betr. Thiere durch hohe Agglutinationswerthe auszeichnete. Auch Extracte des Knochenmarks und von Lymphdrüsen bei in gleicher Weise behandelten Kaninchen verhielten sich ähnlich wie die Milz. Der Verf. kommt also zu dem Schluss, dass Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark beim Kaninchen einen nachweisbaren Einfluss auf die Agglutininbildung bei künstlicher Typhusinfection nicht ausüben. *Fraenkel.*

Winterberg (926) kommt zu folgenden Ergebnissen. Das durch absoluten Alkohol zusammen mit den Eiweisskörpern fällbare Typhusagglutinin wird bei längerer Einwirkung des Alkohols theilweise oder völlig vernichtet. Durch Neutralsalze kann das Typhusagglutinin aus seinen Lösungen mehr oder weniger ausgesalzen werden und ähnelt darin dem Globulin, doch bestehen hinreichend Unterschiede, welche eine Differenzirung beider gestatten. Die Salze der schweren Metalle fällen das Typhusagglutinin, welches bei Ueberschuss des Fällungsmittels in Lösung übergeht. Säuren und Alkalien gegenüber ist das Typhusagglutinin sehr empfindlich, während

---

*) In dieser Allgemeinheit und Schärfe ausgesprochen trifft diese Ansicht nicht zu, nur bis zu einem gewissen Grade ist sie richtig. Als entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium zwischen Typhusbac. und Bac. coli kann daher das Verhalten zum Kaninchenserum keinesfalls benutzt werden (cf. hierüber die Resultate der in meinem Institute angestellten Untersuchungen über die sog. bactericide Wirkung des Blutserums). *Baumgarten.*

es durch thierische oder Verdauungsfermente nicht angegriffen wird. Verschiedene Bacterien, welche z. Th. kräftige proteolytische Enzyme produciren, zerstören das Typhusagglutinin gleichfalls nicht. Bei der Dialyse verhält sich das Typhusagglutinin wie andere colloide Stoffe. In absolutem Alkohol ist die agglutinirende Substanz nicht löslich. Die Entstehung des Typhusagglutinins hängt von der Einverleibung der in Alkohol unlöslichen Theile der Typhusculturen ab, auch wenn letztere keimfrei gemacht worden sind. *Fraenkel.*

Ausgehend von der zwischen dem EBERTH'schen Bac. und dem Bacterium coli bestehenden Analogie, hat **Tarchetti** (918) untersucht, ob es möglich sei, diesen beiden Mikroorganismen auf künstlichem Wege derartige Modificationen beizubringen, wodurch der Unterschied in ihrem Verhalten gegenüber den agglutinirenden Substanzen verringert wird.

Aus den angestellten Versuchen gelangt T. zu folgenden Schlüssen:

1. Wenn man auf diese Mikroorganismen längere Zeit eine schädliche Ursache einwirken lässt, gleichviel ob dieselbe Typhusserum, Lichtwirkung, Hitze, eine zu saure oder zu alkalische Reaction des Nährbodens sei: so kann man constant eine Erhöhung des Agglutinationsvermögens erzielen.

2. Diese Zunahme ist insbesondere an die grössere Länge der bacteriellen Filamente und an die verringerte Beweglichkeit der Mikroorganismen gebunden und ist grösstentheils vorübergehender Natur.

3. Sie kann auch verursacht sein durch Mangel an Nährmaterial oder durch Anwesenheit von entwickelungshemmenden Substanzen in der Nährbouillon.

4. Mit Hilfe dieser Kunstgriffe kann man es zu Stande bringen, dass eine Cultur des Colibacterium leichter agglutinirbar wird als eine Cultur des EBERTH'schen Bac.

T. hat ferner nachweisen können, dass die verschiedenen Proben EBERTH'scher Bac. verschiedener Provenienz, gegenüber den agglutinirenden Substanzen eine verschiedene Empfindlichkeit zeigen.

Auf Grund seiner Forschungen und infolge der in seiner Arbeit entwickelten kritischen Betrachtungen ist T. der Ansicht, dass man bei der Typhusinfection der Serumdiagnose einen absoluten Werth nicht aussprechen kann. *Trambusti.*

Nach Ansicht **Fischer's** (843) ist die WIDAL'sche Reaction zwar ein beim Typhus häufig vorkommendes Phänomen, dem aber nur der Werth eines Symptoms, nicht einer differential diagnostisch entscheidenden Probe zukommt. *Fraenkel.*

Mewius (881) stellt an die Spitze seiner interessanten Auseinandersetzungen den Satz: die mit dem Namen der WIDAL'schen Reaction bezeichnete Serumprobe ist ein hervorragendes Mittel zur Feststellung des Abdominaltyphus. Er sieht ihren Werth weniger in der Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose, als in der Aufklärung leichter und zweifelhafter Fälle mit atypischem Verlauf. Für eine systematische Bekämpfung des Abdominaltyphus ist die WIDAL'sche Reaction ein unentbehrliches Hülfsmittel. Für die Ausführung der Blutuntersuchungen ist die Einrichtung

besonderer Untersuchungsämter erwünscht, welche unter Leitung der Regierungsmedicinalräthe, u. A. auch in Bezug auf die Bekämpfung des Abdominaltyphus eine ausserordentlich rege und fruchtbringende Thätigkeit zu entfalten im Stande seien. *Fraenkel.*

Brancati (822) untersucht die Serumdiagnose bei Typhus einem klinisch-kritischen Studium und gelangt hierbei zu folgenden Schlüssen:

1. Von sämmtlichen Methoden der Serumdiagnose ist die Schnellmethode vorzuziehen, indem man so alle Fehlerquellen verhütet.

2. Die Agglutinationsreaction erhält man in hervorragender Weise und constant mit dem Blute, mit dem durch blasenziehende Mittel producirtem Serum, mit der Milch und mit der Thränenflüssigkeit; weniger beständig mit dem Secrete der serösen Häute und mit dem Urin und noch weniger beständig mit dem Humor aqueus, mit der Flüssigkeit der Oedeme und mit der Galle. Im Speichel fehlt sie gänzlich.

3. Die agglutinirende Substanz, welche diese Reaction bewirkt, hat ihren Ursprung im Blute; sie ist wahrscheinlich albuminoider Natur und scheint an das Globulin und an das Fibrinogen gebunden. Sie ist mit einer grossen Widerstandsfähigkeit ausgestattet, sowohl gegenüber mikrobiotischer, als physikalischer Einwirkungen.

4. Die Agglutinationsreaction erscheint gewöhnlich zur Zeit des Status typhosus, wodann sie den höchsten Grad erreicht, nimmt ab während der Defervescenz und verschwindet in der Mehrzahl der Fälle bei vorgeschrittener Reconvalescenz.

5. Die Agglutinationsreaction ist eines der besten diagnostischen Mittel des Typhus. Die Serumdiagnose gestattet stets die Diagnose auf Typhus, wenn die übrigen klinischen Mittel noch unzureichend sind. Die negativen Fälle sind höchst selten und können daher den Werth der Serumdiagnose nicht schwächen.

6. Die Agglutinationsreaction ist keine specifische, sondern eine specielle Reaction, indem in sehr grosser Verdünnung ein Typhusserum auf die dem EBERTH'schen Bac. verwandten Bac. wirken kann und andererseits ein nicht typhöses Serum die Agglutinirung dieses Bac. bewirken kann. Diese Reaction ist als durch eine specielle Electivität bedingt, welche das Serum des inficirten Organismus für den inficirenden Mikrobion besitzt und die in Verdünnungen von mehr als 1 : 50 zum Ausdruck gelangt. *Trambusti.*

Kasel und **Mann** (862) machen zunächst Angaben über die Zeit des Auftretens der Serum-Reaction in 43 Typhusfällen aus dem Material der Würzburger medicinischen Poliklinik und führen dann eine Beobachtung an, wo erst am 5. Tage nach der Entfieberung die Serumreaction positiv ausfiel. Sie legen diesem Befund auch insofern einen gewissen Werth bei, als er dafür spricht, dass die Reaction nicht lediglich als Infections-Reaction, sondern als Immunitäts-Reaction zu bezeichnen ist. Es werden dann 2 Fälle berichtet, bei denen die Reaction sowohl während der ganzen Krankheit, als auch nach derselben dauernd fehlte[1]. Es werden dann 2 Fälle kurz

[1]) In diesen beiden Fällen wären die Verff. verpflichtet gewesen als Stütze für ihre Behauptung, dass es sich thatsächlich um Typhus gehandelt hat, was nach

erwähnt, bei denen während des Bestehens einer croupösen Pneumonie, deren Sitz allerdings einmal nicht festgestellt werden konnte, vorübergehend ein hohes Agglutinationsvermögen des Blutes (1:50) bestand, das in beiden Fällen sofort nach der Krankheit wieder geschwunden war. Die Verff. glauben constatirt zu haben, dass die Typhusfälle mit relativer Pulsverlangsamung im Allgemeinen ein stärkeres Agglutinationsvermögen zeigen als andere, die mit einer der Höhe des Fiebers näher liegenden, höheren Pulsfrequenz verlaufen. Dagegen konnten sie irgend welche Beziehungen zwischen Schwere der Infection und Höhe des Fiebers einer-, der Zeit des Eintritts und der Intensität der Agglutinationskraft andererseits nicht erkennen. Die Gesetze, denen die Zeit der Fortdauer der Agglutinationskraft nach dem Typhus unterliegt, entziehen sich noch fast ganz der Kenntniss. — In 18 Fällen der Verff. diente die Serumreaction dazu, die Diagnose neben den anderen klassischen Typhussymptomen zu stützen; in 12 Fällen war die Reaction ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel, insofern, als zur Zeit der Blutabnahme mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit an einen Typhus gedacht wurde; aber erst der positive Ausfall der Serumreaction machte die Diagnose mit einem Schlage zu einer sicheren. Von geradezu entscheidender Bedeutung wurde die Reaction in 7 Fällen, welche während des ganzen Verlaufs und den übrigen klinischen Zeichen nicht als Typhus hätten erkannt werden können. Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren scheint die Serumreaction schwächer zu sein als bei älteren Individuen[1]. Die Verff. hatten auch Gelegenheit das Blut von 3 Säuglingen zu untersuchen, deren Mütter (die eine kurze, die beiden anderen lange Zeit) vor der Schwangerschaft Typhus überstanden hatten. Die mit dem Blut der Säuglinge angestellte Serumreaction fiel negativ aus. Von den betr. Müttern zeigte nur bei der einen (Typhus vor 15 Jahren) sowohl das Blut als auch die Milch ausgesprochenes Agglutinationsvermögen.

Fraenkel.

Pamart (890) fanden, dass man, um eine annähernd exacte Agglutinations-Curve zu erhalten, täglich das Agglutinations-Vermögen bestimmen muss, da dieses selbst innerhalb 24 Stunden stark variiren kann.

Krompecher.

Schumacher (910). Bei einem schweren, einen 18jähr. Knecht betreffenden letal verlaufenen Fall von Typhus, bei welchem die klinische Diagnose zwischen Cerebrospinalmeningitis und Typhus geschwankt und die Section diffuse, im Stadium der Reparation begriffene Geschwüre ergeben hatte, fehlte die WIDAL'sche Reaction. Dieselbe war am 12. und 17. Tage der Erkrankung und auch mit dem Leichenblute mit negativem Resultate vorgenommen, eine weitere Bestätigung der auch von anderen

---

der klinischen Schilderung anzunehmen durchaus berechtigt erscheint, auch den bacteriologischen Nachweis zu erbringen, sei es, dass sie aus Stühlen, oder Roseolen der Patienten, 6jähr. Mädchen und 1¹/₄jähr. Knabe, Typhusbacillen züchteten. Ref.

[1]) Nach meinen Erfahrungen, die sich in dieser Beziehung allerdings nur auf ein geringes Material erstrecken, trifft das nicht zu. Ref.

Autoren (auch dem Ref.) gemachten Beobachtung, dass in manchen Typhusfällen die WIDAL'sche Reaction sehr spät, zuweilen erst in der Reconvalescenz auftreten kann. Das Fehlen der Reaction berechtigt also zu keinen sicheren diagnostischen Schlüssen. Den Schluss des Aufsatzes bilden Betrachtungen über die Auffassung der WIDAL'schen Reaction als eines Krankheits- oder Heilungssymptoms. Die nach dieser Richtung von COURMONT zum Ausdruck gebrachten Anschauungen werden reproducirt. Verf. hält es für geboten, den letzteren gegenüber grosse Reserve walten zu lassen. *Fraenkel.*

Smith und **Tennant** (915) untersuchte während der Epidemie von Typhus in Belfast die Agglutinations-Kraft des Serums von Patienten mit 8 verschiedenen Racen von B. typhosus, 3 von B. enteritidis GÄRTNER's und 6 von B. coli com. Die Resultate dieser Beobachtungen waren wie folgt:

Mit den Sera von 168 Fällen gaben positive Resultate die einzelnen Bac.-Racen

B. typhosus

Race des Bacillus	HS	Milz 1	Fn	Mn	B_2	D_8	Bta	Bw
Percent der Reactionen	24.8	26.4	30	37.5	36.6	39	50	52.4

B. enteritidis von GÄRTNER

Race des Bacillus	Milz 2	GÄRTNER	HATTON
Percent der Reactionen	18.5	17.5	7.6

B. coli communis

Race des Bacillus	L	H	F	No. 25	C.P.	No. 7	No. 6
Percent der Reactionen	32.7	26.0	26.0	19.8	15.0	11.3	10.7

Das heisst, der grösste Procentsatz der positiven Reactionen irgend einer Race von B. typhosus war 52.4. Wenn alle Racen zusammengenommen werden, so sieht man, dass eine oder mehrere der Racen von B. typhosus in 72 % der Fälle reagirten, eine oder mehrere von den GÄRTNER-Bac.-Racen in 25 %, und eine oder mehrere der Coli-Racen in 50 %. In einigen Fällen gab das Serum eine sehr markirte Reaction mit mehreren der Coli-Racen, aber nicht mit irgend einer der Typhus- oder GÄRTNER-Racen. Später jedoch während der Krankheit reagirten die Sera derselben Fälle auch mit mehreren der Typhus-Racen, theilweise auch mit GÄRTNER-Racen. *Pakes.*

Littledale (871) giebt einen Bericht von 120 Fällen verschiedener Arten von typhösem Fieber. Diese schliessen 42 Fälle von wirklichem

Typhus ein, welche alle eine bestimmte Reaction gaben, 9 von klinisch zweifelhaften, die eine positive Reaction gaben; 8 zweifelhafte Fälle, welche zweifelhafte Reactionen gaben; 20 klinisch zweifelhafte, die keine Reaction gaben, und 28 Fälle anderer Krankheiten, welche keine Reactionen gaben. *Pakes.*

Shaw (912) berichtet über einen Fall von Typhus, bei welchem sich am 28. Tage ein Abscess entwickelte. Der B. typhosus fand sich in diesem. Das Serum des Patienten gab nach 4 oder 5 Tagen keine WIDAL'sche Reaction. (Es scheint, dass das Serum im weiteren Verlauf der Krankheit nicht geprüft wurde.) *Pakes.*

Cabot und **Lowell** (827) berichten über Serumdiagnose bei Typhus. Bei 204 an anderen Krankheiten leidenden Patienten, welche zur Controle dienten, ist das Ergebniss negativ gewesen. Bei 39 Typhusfällen wurde eine positive Reaction vom Ende des 1. bis zum 18. Monat bei 13 constatirt, während bei einem das Serum in der Verdünnung von 1:100 wirkte. Bei 9 Fällen, welche quantitativ geprüft wurden, gab einer eine positive Reaction (Verdünnung 1:1000) für mehrere Wochen. *Nuttall.*

Anders und **McFarland** (816) untersuchten das Blut von 230 typhuskranken amerikanischen Soldaten und fanden, dass 219 (95,6%) eine positive WIDAL'sche Reaction ergaben, und zwar: 128 vor dem 8. Krankheitstag; 36 während der 2. Krankheitswoche; 47 zwischen dem 17.-21. Tag; 8 nicht bis zum 25. Tag; 2 erst am 28. Tag. Es wurden ferner 30 Personen, welche früher Typhus gehabt hatten, daraufhin untersucht. Eine positive Reaction existirte noch bei 2 nach 1 resp. 2 Jahren; bei 2 nach 3 resp. 4 Jahren; bei 2 nach 5 Jahren; bei 2 nach 6 resp. 8 Jahren. Bei 2 war die Reaction zweifelhaft nach 8 resp. 9 Jahren, während sie bei 8 Fällen, welche nach 8-20 Jahren untersucht wurden, fehlte. In den übrigen Fällen war keine Reaction nach 1-6 Jahren vorhanden. Im übrigen enthält die Schrift eine Uebersicht der einschlägigen Literatur. *Nuttall.*

Curry (835) berichtet über Blutuntersuchungen, welche er an amerikanischen Truppen in verschiedenen Lagern ausführte. Zur WIDAL'schen Reaction wurde das Blut nach dem von REED empfohlenen Verfahren auf Objectgläsern getrocknet und vor der Prüfung mit destillirtem Wasser ausgelaugt. Von 445 Krankheitsfällen, welche klinisch als Typhus diagnosticirt waren, ergaben 417 (94%) eine positive WIDAL'sche Reaction. Bei den übrigen 28 Fällen konnten bei näherem Studium nur 13 als wahrscheinlich Typhus angesehen werden. Ein Fall, welcher keine Reaction gegeben hatte, kam zur Section. Der Befund war typische Typhusulcerationen des Ileums u. s. w. und der B. typhi wurde aus der Milz mittels Cultur gewonnen. Wurde dieser Bac. mit dem Blute, welches dem Patienten vor und nach dem Tode entnommen war, zusammengebracht, so wurde er nicht agglutinirt, wohl aber mit allen anderen Typhussera, welche C. zur Verfügung standen. Bei drei anderen Fällen wirkte das Blut erst agglutinirend nach dem Auftreten einer schweren Hämorrhagie. Bei der Untersuchung von mehr als 500 an anderen Affectionen leidenden Soldaten wurde eine positive WIDAL'sche Reaction nur bei einigen wenigen constatirt und

alle diese mit nur einer Ausnahme hatten früher Typhus gehabt. Bei ca. 50% der Typhusfälle wurde die Reaction erst am 14. Krankheitstag beobachtet. Bei 4 wurde die Reaction am 4. Tag und bei vielen zwischen dem 7. und 10. Tag constatirt. Bei anderen, welche früher Typhus gehabt hatten, persistirte die Reaction längere Zeit: bei einem 3, bei zwei 2 Jahre, bei sechs 9-12 Monate, bei vielen 3-6 Monate. Bei 12 Fällen bestand eine Mischinfection von Typhus und Malaria. Bei einem von diesen traten die Malariaparasiten während der Typhuskrankheit auf, bei 8 während der Reconvalescenz.

Bei der Untersuchung des Blutes von Malariakranken (ca. 300) wurden keine Quartanaparasiten angetroffen; es handelte sich um Tertiana, doppelte Tertiana oder diese zusammen mit Aestivoautumnalfieber, und das letztere allein. Beinahe alle die Aestivoautumnalfälle stammten aus Santiago und der Südküste Cubas, während die Soldaten, welche in der Provinz Havana gewesen waren, fast nur an Tertiana litten. Bei der Färbung der Parasiten hält es C. für vortheilhaft, dieselben, nachdem sie 2 Minuten mit 0,5% Eosinlösung in 70% Alkohol gefärbt worden sind, bevor sie mit LOEFFLER'sche Methylenblaulösung gefärbt werden, mit schwacher Essigsäure (ca. 1/4 %) zu behandeln. In einer späteren Mittheilung soll eingehender über diese Untersuchungen berichtet werden. *Nuttall.*

Remlinger (899) berichtet über 628 im Spital zu Belvédère von 1894-1898 behandelte typhöse Soldaten, worunter 254% angeblich schon früher Typhus überstanden und über 4 Soldaten, bei denen er selbst binnen 2 Jahren je zweimal Typhus beobachtete. — Bei allen 4 Fällen war die Agglutination positiv, wenngleich sie bei 2 Fällen bloss im späteren Stadium der Krankheit eintrat. *Krompecher.*

Cabot (826) bespricht in seinem Buche „Serum Diagnosis" seine eigenen Erfahrungen und diejenigen fast aller anderen Forscher bezüglich der WIDAL'schen Reaction bei Typhus. Das Buch umfasst beinahe alles, was über den Gegenstand bekannt ist, und ist sehr zu empfehlen. *Pakes.*

Beco (817) betrachtet experimentell gewonnenes Serum antityphosum als ein werthvolles Mittel zur Differencirung des Typhusbac.; freilich muss man sich eines sehr wirksamen Serums bedienen. Der Ausfall der Probe darf nur dann als positiv angesehen werden, wenn die Agglutination bei einem Verdünnungsgrade des Serums eintritt, welcher dem, bei welchem auch Colibac. agglutinirt werden, erheblich überlegen ist. Die agglutinirenden Eigenschaften des Serum antityphosum gegenüber Colibac. sind sehr variabel. Der Verf. hat endlich auch Studien über den Einfluss von Formol auf Typhus- und Coliculturen angestellt und ist dabei zu dem Ergebniss gelangt, dass dasselbe manche sichere Typhusculturen nicht agglutinirt, während es häufig Coliculturen und andere im Stuhlgang anzutreffende Bacterienarten agglutinirt. Desshalb kommt dieser Eigenschaft des Formalin eine mehr theoretische als praktische Bedeutung zu. *Fraenkel.*

Deutsch (838) stellte eine Reihe von Versuchen an betreffs des Agglutinations- und bactericiden Vermögens des Typhus-Immun-Serums;

von den Ergebnissen sei hier folgendes gebracht. Die Entnahme des Exsudates der Bauchhöhle[1] geschah stets mittels Capillaren nach ISSAEFF. — Da TAURELLI und SALIMBENI behaupteten, die Agglutination komme im thierischen Körper nicht zu Stande und sei nur eine artificielle Erscheinung, versuchte Verf. diese Frage zu klären, indem er in die Bauchhöhle immunisirter Meerschweinchen eine Cultur-Aufschwemmung spritzte und nun in verschiedenen Zeiträumen mittels ISSAEFF'scher Röhrchen Proben entnahm. Ein Theil dieser Proben wurde sogleich nach der Entnahme, das Uebrige aber erst später, in gewissen Zeiträumen behutsam auf einen Objectträger gebreitet, getrocknet, fixirt und gefärbt; der Agglutinationsgrad wurde also mikroskopisch untersucht. Auf diese Weise konnte festgestellt werden, dass im Thierkörper schon 7 Minuten nach Einspritzung der Cultur sich Agglutination einstellte, nebstbei machte sich auch bedeutende Phagocytose sichtbar; nach 4-6 Minuten sind beide Erscheinungen noch ausgesprochener, die grössten Bacillenhäufchen sind um die Phagocyten herum sichtbar, noch später aber (10 Min.) verschwinden sowohl Phagocyten wie Bacillenhäufchen aus dem Exsudate. Als Ursache dieser Erscheinung sah Verf. sowohl eine Auflösung der Leukocyten (Phagolysis nach METSCHNIKOFF), wie von den lädirten Leukocyten ausgehende feine Fibringerinnsel, die (nach GRUBER und DURHAM) Zellen und Bac. mit sich reissen. Diese Versuche zeigten aber auch, dass in vitro die Agglutination in gleicher Zeit viel vorgeschrittener ist, als im Thierkörper. Bactericide Wirkung äusserte das Immun-Exsudat bloss in den ersten Stunden, während später wieder lebhaftere Vermehrung der Keime eintrat, wahrscheinlich infolge der aus den Zellen frei gewordenen Nährstoffen.

Zur Entscheidung der Frage, ob nicht das Immun-Exsudat die Bac. derart schwächt, dass sie durch einen anderen activen Factor leichter vernichtet werden, wurde mit Bauchhöhlen-Exsudat und Blutserum eines und desselben Thieres experimentirt; eine Zugabe von Exsudat erhöhte die bactericide Kraft des Serums nicht, setzte es im Gegentheil herab, wenn das Exsudat zellenreich ist. Zuletzt wird auf die Frage eingegangen, worin die bacterienschwächende Wirkung des Immun-Exsudates zu suchen ist. Den Zellen misst Verf. keine Rolle bei, da er oft in zerfallenden Leukocyten junge lebensfähige Bacillengruppen sah, und dass die Zellen das bactericide Vermögen eher herabsetzen. Versuche mit combinirten Gemischen von normalem, theils unbehandeltem, theils bei 60° inactivirtem Serum, und von Immun-Exsudat (in unbehandeltem, dann mit bei 60° resp. 70° inactivirten Alexinen, resp. Agglutinen) ergaben, dass die bacterienschwächende (Alexin-)Wirkung des Immun-Exsudates mit dem Agglutinations-Vermögen desselben gleichen Schritt hält, und dass erstere zum Grade der Immunität in keinem Verhältnisse steht. Je stärker agglutinirendem Exsudate die Bac. ausgesetzt waren, um so schneller werden sie von den Alexinen des Normalserums vernichtet. — Die Bauchhöhlen-Immunität erklärt sich sonach dadurch, dass die eingespritzten Bac. agglutinirt, dann durch die

[1]) Verf. nennt die Bauchhöhlenflüssigkeit stets Exsudat. Ref.

Fibrinfäden niedergeschlagen und endlich durch die bacterienfeindlichen Factoren des Organismus getödtet werden. *Preisz.*

Die Experimente **Deutsch's** (837) haben ergeben, dass eine einzige intraperitoneale Injection einer Typhuscultur bei Meerschweinchen Antikörper erzeugt. Im Blutserum erscheinen dieselben zwischen dem 4. und 5. Tage nach der Infection, erreichen das Maximum ihrer Wirksamkeit zwischen dem 11. und 12. Tage, nehmen nach dieser Zeit allmählich ab, können aber noch nach Verlauf eines Monats nachweisbar sein. In Leber, Nieren, Nebennieren sind die Antikörper nur wenig beträchtlich. Das nach der Injection in der Bauchhöhle auftretende Exsudat besitzt zuweilen einen Gehalt von Antikörpern, welcher dem im Serum vorhandenen gleichkommt, ohne ihn jemals zu übertreffen. In $^1/_4$-$^1/_5$ der Fälle ist das Knochenmark, in der Hälfte der Fälle die Milz wirksamer als das Serum. Die lymphatischen Organe stehen in Beziehung zur Bildung der Antikörper, aber in $^1/_3$ der Fälle participiren sie nicht daran und D. vermuthet, dass sich die Körper dann vielleicht im Blut selbst bilden. Welche zelligen Elemente die Bildungsstätte der Antikörper sind, haben die Versuche des Verf. nicht ergeben. D. vermuthet, dass es leukocytäre Elemente sind, welche mit bacteriellen Producten beladen die Antikörper produciren.

Hinsichtlich der Entwickelung und der Rolle der Agglutinine haben die Untersuchungen von D. gelehrt, dass nach einer einzigen intraperitonealen Einverleibung einer erhitzten Typhuscultur beim Meerschweinchen das Serum agglutinirende Eigenschaften erlangt. Das Auftreten und die weitere Entwickelung der Agglutinationsfähigkeit des Serums unterliegt denselben Regeln wie die Entwickelung der Antikörper. Beide Curven gehen im Allgemeinen einander parallel, aber der Parallelismus ist kein absoluter und eine Identität der Agglutinine und Antikörper kann nicht behauptet werden. Die Agglutinationskraft ist nicht die Basis der Immunisationskraft, sie begleitet dieselbe in der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs immer. Die Leber, Nieren und Nebennieren enthalten keine Spur von Agglutininen. Die lymphatischen Organe [Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen] besitzen variable Mengen, welche indess niemals den im Serum vorhandenen Werthen gleichkommen. Die der Immunisirung vorausgehende Splenectomie hindert die Bildung der Agglutinine nicht, wohl aber ist das der Fall, wenn die Milz erst 3-5 Tage nach der Bac.-Injection vorgenommen wird. Die Milz muss also bacterielle Producte enthalten, welche die Bildung der Agglutinine veranlassen. Die Lungen des Meerschweinchens können als die einzigen Organe angesehen werden, welche in der Mehrzahl der beobachteten Fälle einen Agglutinationswerth besitzen, der höher ist als jener des Blutserums. Diese Wirkung des Lungenextracts ist indess keine specifische. Der Lungensaft ist die erste bekannte thierische Flüssigkeit, welche, obwohl sie stark agglutinirend wirkt, keinerlei Antikörper enthält. *Fraenkel.*

Duckworth (842) inoculirte 2 Männer, die im Begriff waren, nach Indien zu gehen, mit Wright's Antityphus-Vaccine. Jeder zeigte eine Temperatursteigerung und etwas Unwohlsein, die schnell schwanden. Der

eine gab eine starke WIDAL'sche Reaction ungefähr 14 Tage nach der ersten Inoculation. *Pakes.*

Cowen (832) beschreibt einen Fall von Typhus, bei dem die Anwendung von Typhusheilserum eine Besserung der Symptome und eine Zunahme an Gewicht zur Folge hatte. *Pakes.*

Das von **von Jéz** (860) benutzte Extract ist dargestellt aus Thymus, Milz, Knochenmark, Gehirn und Rückenmark von Kaninchen, welche durch intraperitoneale Einverleibung hoher Dosen von stark virulenten Typhusculturen immunisirt worden waren. Die genannten, unmittelbar nach dem Tode des Thieres entnommenen Organe wurden fein zerschnitten und in einem Mörser zu einer Masse mit einer Lösung, bestehend aus Kochsalz, Alkohol, Glycerin und einer kleinen Menge Carbol, verrieben. Später hat Verf. noch etwas Pepsin hinzugefügt, ein Zusatz, der sich als sehr wirksam erwies. Die ganze Masse wurde dann 24 Stunden auf Eis stehen gelassen und sorgfältig filtrirt. Das klare, mehr oder weniger röthliche Filtrat nennt Verf. Antityphusextract. Es giebt keine WIDAL'sche Reaction, hemmt das Wachsthum der Typhusbac. nicht, dagegen besitzt es Typhusgift in hohem Grade bindende Eigenschaften. Mit diesem Extract hat v. J. bei Behandlung Typhuskranker unerwartet günstige Heilresultate erhalten, auch bei Darreichung per os. Nur in Fällen, wo das nicht möglich ist, wendet Verf. subcutane Injectionen an. v. J. hat 18 Typhusfälle behandelt, „alle mit positivem Erfolg“. Nach Ansicht des Verf. verliert der Gang der Körpertemperatur der so behandelten Typhusfälle seinen charakteristischen Typus, indem die febris continua von Anfang an remittirend wird und völliger Fieberlosigkeit Platz macht. Entsprechend sinkt auch die Pulsfrequenz. Stets wurde auffallende Besserung des Allgemeinbefindens beobachtet. Auch die Diarrhöen nahmen ab und die Diurese stieg. Unangenehme Nebenwirkungen hat Verf. nicht beobachtet[1]. *Fraenkel.*

Aus den Experimenten **Remlinger's** (900) erhellt, dass das männliche Thier unfähig ist, bei der Uebertragung der Immunität gegen den Typhusbac. eine Rolle zu spielen. Ebenso ist es nicht im Stande, auf die Descendenz oder das weibliche Thier die Agglutinationsfähigkeit zu übertragen. Dagegen überträgt ein weibliches, vor der Conception gegen den Typhusbac. immunisirtes Meerschweinchen auf die Nachkommen vorübergehend Immunität. Dieselbe verleiht der Descendenz indess nicht länger als etwa bis 4 Wochen nach der Geburt Schutz und beschränkt sich auf die unmittelbar nach der Impfung geborenen Thiere, überträgt sich aber nicht auf Thiere eines späteren Wurfs. Die während der Trächtigkeit des Weibchens vorgenommene Immunisirung gewährt den Thieren des betr. Wurfs einen etwas länger dauernden Schutz und überträgt gleichzeitig auch agglutinirende Eigenschaften auf dieselben. Die Agglutinationsfähigkeit ist indess bei den Föten schwächer als bei der Mutter. Durch die Milch

[1]) Die beigefügten 3 Temperaturcurven sind, wenn Ref. sich ein Urtheil gestatten darf, nicht dazu angethan, die Angaben des Verf. hinsichtlich des Temperaturverlaufs zu stützen. Diese Curven unterscheiden sich kaum von denen unbehandelter leichter Typhusfälle. Ref.

wird weder Immunität noch Agglutinationsfähigkeit auf die Descendenz von Kaninchen oder Meerschweinchen übertragen. *Fraenkel.*

Die dem Referenten leider nur nach einer Besprechung im Centralbl. f. innere Med. zugängige Arbeit von **Ramond** (897) behandelt die bei Thieren, bes. Kaninchen, nach Einverleibung von Typhusbac. entstehenden Erkrankungen, welche sich nach R. ähnlich der menschlichen Typhuserkrankung erwiesen. Als häufigste Complication beobachtete R. entzündliche Processe der oberen Luftwege und der Lungen, zuweilen Peritonitiden mit reichlicher Gegenwart von Typhusbac. Als Unterschied von der typhösen Erkrankung des Menschen hebt R. die weniger ausgesprochene Darmläsion und das seltenere Auftreten von Albuminurie hervor. *Fraenkel.*

Die wenig befriedigenden Resultate, welche **Lepine** und **Lyonnet** (870) durch directe Einführung virulenter Typhusbac. in den Digestionstractus von Hunden erhielten, veranlassten sie, die Typhusbac. nach Laparotomie direct in den Dickdarm und in die Thiry'sche Darmschlinge zu injiciren. — Bei der letzteren Methode der Einführung beobachteten sie Läsionen der Schleimhaut, Vergrösserung der mesenterischen Lymphdrüsen und der Milz, Diarrhoe, erhebliche Abmagerung sowie Agglutinationsvermögen des Serums, vermissten hingegen continuirliches Fieber und die übrigen Symptome der Typhuserkrankung beim Menschen. — Nach Injection von virulenten Typhusbac. in die Vena mesaraica, in die Venen des grossen Kreislaufes und in das lymphgefässreiche subseröse Peritonealgewebe liessen sich Typhusbac. oft in der Milz, Leber, weniger oft in der Niere, Lunge, Gehirn, nachweisen. — Ein Infectionsheerd bildete sich in diesen Organen nicht, denn nach einigen Tagen verschwanden die Typhusbac. ohne sich in evidenter Weise in den Organen vermehrt zu haben. Nach intratrachealer Injection von virulenten Typhusbac. resultirten Pneumonien. *Krompecher.*

Richardson (901) giebt einen vorläufigen Bericht über die experimentelle Erzeugung von Gallensteinen bei Kaninchen. Bekanntlich werden besonders B. coli und B. typhi abdominalis innerhalb einer beträchtlichen Anzahl Gallensteine beim Menschen gefunden. Es wird auch behauptet, dass Gallensteine öfter im Anschluss an Typhus entstehen. Bei einem Fall von Cholecystitis konnte nun R. viele Typhusbac. in der Galle finden, und zwar in grossen Klumpen, als ob „eine riesige Serumreaction" innerhalb der Gallenblase stattgefunden hätte. Unabhängig von einander sind R. sowie H. W. Cushing auf den Gedanken gekommen, dass die Bac.-Klumpen wohl als Kerne zur Bildung von Gallensteinen dienen könnten. Bei der Section von 6 Typhusleichen wurden ferner bei 5 Klumpen Typhusbac. innerhalb der Gallenblase gefunden. Bei dem 6. Fall, wo solche Bac.-Klumpen fehlten, war aber auch vor und nach dem Tode die Serumreaction eine negative gewesen. Es wurden nun zwei Kaninchen laparotomirt. Das erste Thier erhielt 0,5 ccm Typhuscultur, welches mittels Typhusserum agglutinirt worden war, das zweite Thier erhielt zwei Tropfen einer gewöhnlichen Bouilloncultur, beides in die Gallenblase eingespritzt. Ein drittes Thier diente zur Controle. Etwas Calciumphosphat wurde der

Nahrung aller drei Thiere hinzugefügt. Bei der Section, welche ca. 4 Monate später geschah, befand sich ein erbsengrosser Stein innerhalb der Gallenblase des ersten Kaninchens, während der Befund bei den beiden anderen Thieren negativ war. *Nuttall.*

Schebrow (908) untersuchte bacteriologisch und mikroskopisch die Gallenblase in 63 Fällen von Unterleibstyphus und fand in 51 Fällen den Typhusbac. in der Galle; darunter war in 36 Fällen der Typhusbac. allein, in den übrigen Fällen mit anderen Bacterien meist mit Bac. coli comm. vermengt vorhanden. Der Typhusbac. tritt schon in der Zeit der beginnenden Nekrose der Peyer'schen Plaques in der Galle auf. Von 16 in dieser Periode verstorbenen Typhusfällen wurde der Typhusbac. in 15 Fällen in Reincultur gefunden. Dagegen wurde von 37 in der Periode der Geschwürs- und Narbenbildung Verstorbenen nur bei 19 der Typhus-Bac. gefunden. Die mikroskopische Untersuchung der Gallenblase zeigte Cholecystitis exsudativa, resp. purulenta manchmal mit Geschwürsbildung. Verf. glaubt, dass Typhusbac. während der beginnenden Convalescenz mit der Galle in den Darm übergehen und dort Recidive verursachen können. *Alexander-Lewin.*

Ryska (906). Ausführliche Beschreibung eines Falles von Typhus abdominalis, in dessen Verlauf sich Erscheinungen einstellten (rasch schmerzhafte Umfangszunahme der Gallenblase), aus denen sich der Verf. zu der Diagnose einer entzündlichen Affection der Gallenblase für berechtigt hielt. Auf Grund des bewiesenen regelmässigen Vorkommens von Bac. typh. in der Gallenblase wurde ferner trotz des fehlenden bacteriellen Nachweises die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Cholecystitis typhosa gestellt. Die Erkrankung heilte spontan. In den beiden anderen Beobachtungen, über welche Verf. berichtet, handelte es sich um Erscheinungen einer acuten Entzündung der Gallenwege nach Ablauf eines mittelschweren Typhus. Im ersten Fall nahm der Process einen subacuten, sich über fast 6 Wochen hinziehenden Verlauf, während im zweiten die Symptome acut auftraten und innerhalb einer Woche verschwanden. Auch hier handelt es sich nur um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, da beide Fälle mit Genesung endeten und Gelegenheit zu einer bacteriologischen Untersuchung der Gallenwege nicht gegeben war. *Fraenkel.*

Droba (840). Bei einer 17 Jahre vor der Hospitalaufnahme an Ileotyphus erkrankt gewesenen 53jähr. Patientin, welche mehrfach Anfälle von Gallensteinkolik durchgemacht hatte, wurde mit Rücksicht auf dieses Leiden die totale Cholecystectomie gemacht, worauf Genesung eintrat. Sowohl im Kern der in der verdickten, entzündeten Gallenblase enthaltenen Steine als in dem trübflüssigen Inhalt der Gallenblase wurden culturell Typhusbac. nachgewiesen, so dass ein causaler Zusammenhang der vor 17 Jahren überstandenen Typhuserkrankung und der Gallensteinbildung als erwiesen anzunehmen ist. *Fraenkel.*

McWeeney (877) isolirte den Typhusbac. aus der Gallenblase eines tödtlichen Falles von Typhus. Durch Serum von Typhuskranken war jedoch dieser Bac. nur wenig agglutinirt. *Pakes.*

Nichols (885) untersuchte das Rückenmark von Typhusfällen (3) resp. bei Thieren, welche mit B. typhi geimpft wurden, indem er zu diesem Zwecke die Nissl'sche Methode anwandte. Es wurden regelmässig Degenerationserscheinungen beobachtet, welche eingehend beschrieben sind und abgebildet werden. *Nuttall.*

Neufeld (884) ist es gelungen, aus Roseolenblut fast ausnahmslos Typhusbac. durch Cultur zu gewinnen; unter 14 Typhusfällen ergab nur ein einziger ein negatives Resultat. Dieses Ergebniss verdankt N. der Anwendung flüssiger Nährböden. Von der Erwägung ausgehend, dass die wenigen in den Roseolen vorhandenen Typhusbac. der bactericiden Wirkung des Blutes, der sie durch die zur Entnahme nothwendige Incision ausgesetzt werden, rasch erliegen, verdünnte N. den beim Einschnitt austretenden Blutstropfen sofort durch auf die Haut getröpfelte Bouillon. Nach Reinigung der Haut mit Alkohol-Aether wird mit einem spitzen Messer ein seichter Einschnitt in die Roseole gemacht, dann noch vor dem Austreten des ersten Blutstropfens mit der Spitze desselben Messers etwas Gewebssaft aus der kleinen Wunde gekratzt und in Bouillon gebracht, aus dem Röhrchen mit der Messerspitze einige Tropfen Bouillon auf die Wunde übertragen um die hervorquellenden Blutstropfen sogleich zu verdünnen. Diese werden dann ebenfalls in Bouillon oder in Condenswasser von Agarröhrchen verimpft. N. hat von jeder Roseole auf diese Weise ein Agar- und 1-2 Bouillonröhrchen beschickt. Es empfiehlt sich mehrere Flecke gleichzeitig zu untersuchen, da es nicht gelingt, aus jedem einzelnen Typhusbac. zu züchten. Die Virulenz der aus Roseolen gewonnenen Culturen scheint in denselben Grenzen zu schwanken wie bei den aus Faeces gewonnenen. Die Annahme, dass in der einzelnen Roseole nur sehr spärliche Typhuskeime enthalten sind, findet N. auch dadurch gestützt, dass die Agarröhrchen, deren Condenswasser, wie oben angeführt, beimpft war, nur in letzteren zur Entwickelung kamen, nicht aber auf der ausgiebig damit bespülten Agaroberfläche. Deshalb ist nach N. auch keine Aussicht vorhanden, in Schnitten durch Roseolen Bac. nachzuweisen und der von N. in dieser Beziehung vorgenommene Versuch ist fehlgeschlagen. Verf. weist am Schluss seiner Ausführungen darauf hin, dass die von ihm geübte Methode auf der Ausschaltung der störenden, stark bactericiden Wirkung des Blutes beruht und so im Gegensatz steht zu einer Methode der bacteriologischen Blutuntersuchung, welche dieselbe Wirkung des Blutes für den Endzweck der Untersuchung ausnützt. (Beispielsweise bei der Untersuchung des Blutes auf septicämische oder pyämische Affectionen.) *Fraenkel.*

Curschmann (836) hat unter Anwendung der von Neufeld empfohlenen Methode [vgl. vorstehendes Referat] unter 20 Typhusfällen bei 14 aus Roseolenblut Typhusbac. züchten können. Bei zweifelhaften Fieberzuständen könnte nach C., wenn andere Methoden nicht ausreichen oder auf gewisse, sonst charakteristische Erscheinungen wegen des Stadiums der Krankheit noch nicht oder nicht mehr zu rechnen ist, die Roseolenuntersuchung sogar ausschlaggebend sein. *Fraenkel.*

Schichold (909) untersuchte den Harn von 17 Typhusfällen,

welche bis auf 2 sehr schwer Erkrankte betrafen, auf das Vorkommen von Typhusbac. und fand in 5 derselben Typhusbac. In diesen 5 Fällen bestand klinisch Albuminurie und der Verf. glaubt deshalb, dass Typhusbac. nur dann bei Typhuskranken im Harn vorkommen, wenn eine Erkrankung der Nieren vorhanden ist. Freilich brauchen nicht alle Eiweissharne Typhuskranker auch Typhusbac. zu enthalten. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Bac. im Urin erwähnt SCH., dass dieselben nicht gleich mit dem Beginn der Nierenaffection auch in den Harn übergehen. Es ist vielmehr nöthig, dass die Nierenerkrankung einige Zeit besteht und einen gewissen Grad erreicht hat. In den SCH.'schen Fällen wurden Typhusbac. im Harn nachgewiesen, ehe Roseolen sichtbar waren, in 3 Fällen bereits am 7. Krankheitstage. Bezüglich der Dauer der Bacillenausscheidung durch die Nieren bemerkt SCH., dass auch noch während der Reconvalescenz und nach Abheilung der Nierenerkrankung Typhusbac. im Harn nachweisbar sein können. Endlich glaubt SCH. behaupten zu können, dass die durch den Harn entleerten Typhusbac. stark virulent zu sein scheinen. *Fraenkel.*

Lartigau (867) berichtet über zwei Typhusfälle, welche keine Darmläsionen zeigten. Bei Fall I wurde eine Reincultur des B. pyocyaneus aus den bronchopneumonischen Lungen gewonnen, während der B. typhi abdominalis in Reinculturen aus Leber, Galle, Niere und Harn erhalten wurde. Das aus dem Herz entnommene Blut agglutinirte dieselben sowie andere Stämme des B. typhi. Bei Fall II war eine Laparotomie wegen extrauteriner Schwangerschaft nöthig gewesen. Der Diploc. lanceolatus wurde in Reincultur aus Herzblut und Milz gewonnen. Typhusbac. und Streptok. wuchsen in Culturen aus dem Uterus. Der B. typhi wurde in Reincultur aus Leber, Galle und Niere erhalten. L. berücksichtigt die einschlägige Literatur, giebt eine detaillirte Beschreibung der postmortalen Befunde, der Krankheitsgeschichten und bacteriologischen Untersuchungen. *Nuttall.*

Bryant (823). Der Patient, ein Knabe von 1 Jahr und 9 Monaten, hatte eine für Typhus typische Temperatur, und sein Serum gab eine sehr markirte WIDAL'sche Reaction. Nach Ableben wurden keine Veränderungen des Darmes vorgefunden, aber der B. typhi konnte aus einer der vergrösserten Gekrösdrüsen isolirt werden. Der letzte Theil der Abhandlung enthält einen kurzen Bericht über ähnliche Fälle, die bis dahin veröffentlicht wurden. *Pakes.*

A. Fraenkel (845) unterscheidet sehr zweckmässig 1. Pneumonien mit typhöser Verlaufsweise, welche jedoch mit einer Infection des Organismus mit Typhusgift nichts zu thun haben. Diese Form bespricht er unter Betonung der von ihm sowohl bei Sputum als bei Lungengewebsstückuntersuchungen erhobenen, bacteriologischen Befunde, bei welchen der Diploc. lanceolat. nachgewiesen wurde, im ersten Theil seiner Arbeit. Im weiteren Verlauf seiner Arbeit wendet sich F. 2. der Complication von Ileotyphus mit echter lobärer, gleichfalls durch Pneumokokkeninfection bedingter Lungenentzündung zu. F. hat unter 500 Typhusfällen etwa 6 beobachtet, deren Pneumonien den Eindruck der echten machten. Die Erkennung dieser Erkrankung im Verlauf des Abdominaltyphus ist schwierig, weil die wichtigsten

Merkmale der fibrinösen Pneumonie, der charakteristische Temperaturverlauf und das rostfarbene Sputum in der Regel fehlen. Sie kann in jedem Stadium des Typhus auftreten. Der kritische Temperaturabfall wird meist vermisst. Im Reconvalescenzstadium des Typhus ist die Diagnose der echten Pneumonie leichter. Was 3. die Frage der Betheiligung des Typhus-Bac. selbst an der Entstehung mancher im Verlauf der Krankheit zur Beobachtung gelangender Pneumonien betrifft, so reicht nach F. das bisherige Beobachtungsmaterial noch keineswegs zur Abgabe eines Urtheils aus. F. hält das Vorkommen eines sogenannten Pneumotyphus im älteren Sinne, d. h. als Ausdruck und Folge der primären Ansiedelung des Typhus-Bac. in der Lunge für unbewiesen. Dagegen leugnet F. nicht, dass gelegentlich doch einmal pneumonische Processe im Verlauf des Abdominaltyphus einzig und allein durch den Typhusbac. hervorgebracht sein können. Er selbst hat anscheinend derartige Befunde nicht erhoben und ist geneigt, der Anwesenheit von Typhusbac. für die Mehrzahl der Fälle von Pneumonie beim Abdominaltyphus, mag es sich um lobäre oder hypostatische Entzündungen handeln, eine secundäre Bedeutung beizulegen. Zum Schluss erwähnt F. noch das Auftreten von Empyemen im Verlauf des Abdominaltyphus, was er in den letzten 9 Jahren unter 500 Typhusfällen 4mal beobachtet hat. Während einmal eine Infection der Pleura mit Streptok., einmal eine solche mit Pneumoniek. vorlag, hat F. 2mal in dem Empyem-Eiter ausschliesslich Typhusbac. gefunden und erblickt darin einen neuen Beweis für die von ihm zuerst festgestellte Thatsache, „dass die in Rede stehende Bacterienart unter Umständen die Fähigkeit, Eiterungsprocesse anzuregen, erlangt“[1]. *Fraenkel.*

Warburg (925). Pleuritis trat erst 6 Wochen nach Ablauf eines schweren Typhus auf, war eiteriger Natur, und als alleiniger Mikroorganismus liess sich der Typhusbac. nachweisen. Trotzdem bestand niemals Fieber, auch nicht als das Empyem in die Lunge durchgebrochen war. Die typhöse Erkrankung war durch eine Pneumonie des rechten Unterlappens complicirt. Auf derselben (rechten) Seite entstand später das Empyem. Es wurden durch Punction und Aspiration 400 ccm einer bräunlich-röthlichen, fast chokoladefarbigen, eiterigen Flüssigkeit abgelassen, der Rest des Empyems brach nach 9 Tagen in die Lunge durch und wurde ausgehustet[2]. *Fraenkel.*

Gerhardt (847). Bei dem 14 Tage vor der Aufnahme erkrankten

---

[1]) Leider macht F. keine näheren Angaben über die Art der Eiteruntersuchung. Gelegentlich der Besprechung der Aetiologie der Pneumonie beim Ileotyphus in demselben Aufsatz p. 253 hat F. den von Baumgarten herangezogenen Einwand, „dass die ursprünglich vorhandenen Pneumok. . . . . bereits zu Grunde gegangen waren oder mindestens eine erhebliche Einbusse ihrer Lebenseigenschaften erfahren hatten“, gegen die ätiologische Bedeutung der Typhusbac. für die Pneumonie verwerthet; bei der Erörterung der Empyem-Aetiologie lässt er diesen Baumgarten'schen vom Ref. vollkommen getheilten Standpunkt merkwürdiger Weise unberücksichtigt. Ref.

[2]) Da über die Culturmethoden jegliche Angaben fehlen, auch nichts über etwaige mit dem Eiter vorgenommene Thierexperimente verlautet, entzieht

31jähr. Zimmermann wurde bei der Aufnahme in die Klinik Milztumor, dikroter Puls, Roseolen, hinten unten beiderseits Dämpfung und verstärkter Fremitus nachgewiesen. 8 Tage nach der Aufnahme machte Patient den Eindruck eines Reconvalescenten. Die Dämpfung rechts nimmt ab, links zu, der Stimmfremitus daselbst wird geringer. Es wird nun beiderseits durch Probepunction seröses Exsudat festgestellt. Nach weiteren 4 Tagen erneute Probepunction. Aus dem serösen Exsudat wurden auf Agar, Gelatine und Bouillon als Typhusbac. identificirte Stäbchen gezüchtet. Das Exsudat wurde allmählich eiterig und der bei der Punction entleerte Eiter enthielt wiederum nur Typhusbac. Das Exsudat resorbirte sich später und Patient bot bei einer fast 1 Jahr nach seiner Erkrankung vorgenommenen physikalischen Untersuchung der Brustorgane vollkommen normale Verhältnisse. G. betont, dass der Befund von Typhusbac., rein oder mit Eiterkokken gemischt, in serösen oder eiterigen Exsudaten, die bei oder nach Typhus auftreten, eine gute Prognose gebe[1]. *Fraenkel.*

Könitzer (864). Aehnlich wie in dem Fall von Quincke handelt es sich auch hier um einen jugendlichen Menschen, Schmied, bei dem 4 Monate nach einem überstandenen Typhus die Erscheinungen einer Spondylitis der Lendenwirbelsäule eintraten; Schmerzen in der Lendengegend, die in den Rücken und die Oberschenkel ausstrahlten, Gefühl des Gelähmtseins, anfangs gesteigerte, später fehlende, allmählich wieder zur Norm zurückkehrende Patellarreflexe. Temperatursteigerung von nicht langer Dauer. Es fehlte die deutlich wahrnehmbare Schwellung der Lenden- und Kreuzbeingegend. *Fraenkel.*

Quincke (896). Die Wirbelknochen erkranken im Typhus nur selten. Quincke hat bis jetzt 2 derartige Fälle beobachtet. Beide Male handelte es sich um jugendliche, 22 resp. 17 Jahre alte schwächliche Männer. Im ersten Fall die typhöse Erkrankung schwer einsetzend, von einem Recidiv gefolgt, im 2. milder, aber lang hingezogen. Bei I schon in der ersten fieberfreien Woche die Symptome der Spondylitis angedeutet, ausgesprochener erst 3 Wochen später. Bei II setzt die Wirbelerkrankung erst 10 Wochen nach der Entfieberung, mehrere Wochen nach Wiederaufnahme der Arbeit, ein. Beide Male betrifft die Erkrankung hauptsächlich die Lendenwirbel.

---

sich der Fall vollkommen der kritischen Beurtheilung und kann nicht als Stütze dafür dienen, „dass, was nach Ansicht des Verf. als ausgemacht gilt, dem Eberth'schen Typhusbac. eine pyogene Wirkung zukommt“. Ref.

[1]) Wenn G. in dem Befund von Typhusbac. in dem serösen, also nicht eiterigen Exsudat, einen Beweis gegen den von Baumgarten früheren Beobachtungen gegenüber erhobenen Einwand, es können die eigentlich eiterbildenden Bacterien abgestorben und der Typhusbac. secundär angesiedelt sein, erblickt, so kann ihm Ref. hierin nicht folgen. Zur Widerlegung des Baumgarten'schen vom Ref. getheilten Standpunktes hätte das Untersuchungsverfahren ein eingehenderes sein müssen und sich nicht auf die von G. verwandten Nährböden beschränken dürfen. G. hat nicht auf Blutagar geimpft und nicht das Thierexperiment (intraperitoneale Injection des aspirirten Serums auf weisse Mäuse, Meerschweinchen etc.) herangezogen. Die G.'sche Beobachtung kann deshalb nach Ansicht des Ref. nicht in dem von G. aufgefassten Sinne zu Gunsten der pyogenen Eigenschaften des Typhusbac. verwerthet werden. Ref.

Beide Male bestehen spinale Symptome, Parästhesien der unteren Extremitäten (I), excentrische Schmerzen (II), Krampfsymptome in einem Theil der Beinmuskulatur. Verf. nimmt an, dass entzündliche Schwellung des Periosts mit seröser Infiltration auf der inneren wie äusseren Fläche der Wirbelsäule zu einer Compression der Nervenwurzeln der cauda equina Anlass gegeben hat. Die ungewöhnliche Ausdehnung und Stärke der spontanen örtlichen Schmerzen, die äusserlich wahrnehmbare Schwellung der Weichtheile, der acute fieberhafte Verlauf, das schnelle Zurückgehen der spinalen Symptome unterscheiden solche Fälle genügend von der Mehrzahl anderer Spondylitisfälle. *Fraenkel.*

Die Entzündung der Rippenknorpel kann als einfache Auftreibung, als Auftreibung mit consecutiver Erweichung und Narbenbildung oder endlich als Auftreibung mit nachfolgender Nekrose des Rippenknorpels und Fistelbildung auftreten. In einem von **Lampe** (866) eingehend histologisch untersuchten Fall von Rippenknorpelentzündung, wobei sich der vorhandene Eiter als typhusbacillenhaltig erwies, stellte L. fest, dass es sich um eine eiterige Entzündung des Knorpelmarks handelte, welche zur Einschmelzung des Knorpels führte. Das Perichondrium erkrankt erst secundär. Die Affection tritt erst bei Kranken jenseits des 20. Lebensjahres auf. *Fraenkel.*

Hübener (856). Bei einem 14jähr. an Typhus erkrankt gewesenen Mädchen entwickelte sich etwa 2 Monate nach Abklingen eines der Erkrankung folgenden kurzdauernden Recidivs eine entzündliche Erkrankung des rechten Hüftgelenks, welche schliesslich zu einer pathologischen, durch Lösung des Femurkopfes in der Epiphysenlinie complicirten Luxation führte. Aus den der Trennungsfläche des Femurkopfes anhaftenden Granulationen züchtete H. Typhusbac. in Reincultur[1]. Im Anschluss hieran wird über einen Patienten berichtet, bei dem noch $4^1/_2$ Jahre nach überstandenem Typhus ein osteomyelitischer Process in der rechten Ulna, wie die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab, lediglich durch Typhusbac. unterhalten wurde[2]. *Fraenkel.*

---

[1]) Irgendwelche Eiterdepôts sind bei der Operation nicht nachgewiesen worden. Ref.

[2]) Angaben über den Modus der bacteriologischen Untersuchung fehlen. Ref. versagt es sich, in eine ausführliche kritische Besprechung der sich in interessanten Erörterungen ergehenden Arbeit des Verf.'s einzutreten und macht nur auf einen Widerspruch aufmerksam, der ihm unterlaufen ist. p. 707 spricht er zur Erklärung des negativen Ausfalls der Untersuchung auf Typhusbac. gelegentlich der Berücksichtigung der Frage von Mischinfectionen bei Typhusmetastasen, dass die weniger widerstandsfähigen Typhusbac. zur Zeit der bacteriologischen Untersuchung bereits zu Grunde gegangen sein können und auf p. 722 heisst es, dass „dem Typhusbac. nach den verschiedenen Autoren eine relativ lange Lebensdauer zuzusprechen" ist. Ausserdem citirt H. wiederholt im Laufe seiner Abhandlung die Untersuchungen von Dmochowski und Janowski als Stütze für die pyogenen Eigenschaften des Typhusbac., die auch er, nach seinen Auseinandersetzungen zu schliessen, als erwiesen annimmt. Dem gegenüber gestattet sich Ref., auf seine Kritik der D.-J.'schen Arbeit im Jahrgang XI, p. 295 ff. zu verweisen. Ref.

Bunts (824) berichtet über drei Soldaten, welche zu verschiedenen Zeiträumen nach einem Typhusanfall zur Behandlung in die chirurgische Abtheilung aufgenommen wurden. Bei einem hatte sich Eiter in Folge einer Periostitis gebildet, und zwar am 79. Tag, nachdem er an Typhus erkrankt war — die Krankheit hatte 3 Wochen gedauert. Der zweite wurde wegen Orchitis, die in Eiterung überging, am 96. Tag nach der Erkrankung operirt. In beiden Fällen wurde eine bacteriologische Untersuchung von Howard vorgenommen, und bei beiden „beinahe eine Reincultur" des B. typhi abdominalis im Eiter gefunden. Der dritte Fall wurde nicht bacteriologisch untersucht. *Nuttall.*

Boden (819). Bei der Aufnahme der 14jähr. Patientin bestand totale Benommenheit, Hyperästhesie des ganzen Körpers, hohe Continua. Nach 2 Tagen epileptischer Anfall, auf welchen Sopor folgte. Linksseitige Facialis-Abducens-Paralyse, Erlöschen der Pupillen-Reaction und Patellarreflexe. Nach weiteren 3 Tagen Tod. Bei der Section wurde ein frischer Abdominaltyphus am Ende der ersten Woche festgestellt. Die schweren, das ganze Krankheitsbild beherrschenden Krankheitserscheinungen fanden ihre Erklärung grob-anatomisch in einer Meningitis serosa. Diese Diagnose gründet sich, wie aus der Schilderung ersichtlich, darauf, dass beim Abheben des Schädeldachs eine beträchtliche Menge klaren (! Ref.) Serums abfloss, dass sich in den Schädelgruben der Basis cranii nach Herausnahme des Gehirns ca. 100 ccm einer serösen, leicht getrübten Flüssigkeit ansammelten und dass der Ventrikel-Inhalt in den erweiterten Ventrikeln vermehrt war. „Die Gehirnhäute blank". Aus der Gehirn- und Ventrikelflüssigkeit wurden als Typhusbac. identificirte Bacterien gezüchtet. B. schliesst ein erst in der Agonie entstandenes acutes Hirnödem wegen der vorher schon beobachteten heftigen cerebralen Symptome aus und glaubt, dass es sich um eine auf dem Blutwege zu Stande gekommene frühzeitige Localisation des Typhusbac. im Gehirn gehandelt hat, aus welcher zunächst eine Meningitis serosa resultirte, später vielleicht, wenn Patientin länger gelebt hätte, eine eiterige Meningitis hervorgegangen wäre[1]. *Fraenkel.*

Loeb (873). Ausführliche Beschreibung eines Falles von Abdominaltyphus bei einem 18jähr. Klempner, bei welchem die Erscheinungen seitens des Centralnervensystems in den ersten Tagen so im Vordergrund standen, dass sich, namentlich bei dem Fehlen wichtiger, für die Diagnose eines Typhus sprechender Symptome der Beurtheilung des Falles ausserordentlich grosse Schwierigkeiten entgegenstellten. Der Verf. bringt dann unter eingehender Würdigung einschlägiger Beobachtungen aus der Literatur eine sorgfältige Begründung der Diagnose und gelangt am Schluss

[1]) Ref. hält zunächst die Bezeichnung einer Meningitis im vorliegenden Fall für nicht gerechtfertigt. Bestanden hat, wie aus dem objectiven Bericht hervorgeht, ein Zustand, den man als Hydrocephalus ext. und internus bezeichnen kann, nichts von entzündlichen Veränderungen. Es fehlt ferner der Nachweis der Typhusbac. in Schnitten durch die Hirnhäute, der mindestens nothwendig gewesen wäre, um die Berechtigung des vom Verf. construirten Zusammenhanges zwischen Localisation der Bac. im Gehirn und dem vorhandenen serösen Erguss daselbst zu begründen. Ref.

seiner Auseinandersetzungen zu der Vermuthung, „dass es sich um eine Primärinfection der Meningen mit Typhusbac. handelte und dass erst im weiteren Verlauf der Krankheit die Infection des gesammten Organismus und namentlich des Darmes erfolgte“. *Fraenkel.*

Murray (883) beschreibt einen Typhusfall, bei welchem sich während der Krankheit ein Abscess der Thyroidea bildete, aus welchem eine Reincultur des B. typhi abdominalis gewonnen wurde. Nach der Convalescenz ist eine vorübergehende, nach M. wahrscheinlich durch B. typhi abd. verursachte Orchitis entstanden. Aehnliche Fälle scheinen selten zu sein, da Keen in seiner Monographie (Surgical complications and sequals of typhoid fever) nur 10 Fälle von Thyroideaabscess und 32 Fälle von Orchitis (Eiterung bei 6) erwähnen soll. Bei den 10 citirten Fällen von Thyroideaabscess ist der B. typhi abd. 3mal in Reincultur und 1mal mit Staph. pyog. albus gefunden worden, während bei den anderen nichts über den bacteriologischen Befund gesagt wird. (Eshner, „Orchitis as a complication of typhoid fever“. Philadelphia med. Journ. May 21, 1898 hat 44 Orchitisfälle gesammelt, bei welchen 10mal Eiterung entstand und 5mal B. typhi abd. gefunden wurde). *Nuttall.*

Strasburger (917). Bei einem 24jährigen Viehwärter traten 3 Wochen nach der Entfieberung von einem $5^1/_2$ Wochen währenden Abdominaltyphus Schmerzen im rechten Hoden und der rechten Leistengegend auf unter gleichzeitiger acuter Schwellung des Hodens. Vier Wochen nach Beginn dieser Erscheinungen finden sich 2 fluctuirende vorgewölbte Stellen an der Hinterseite der Geschwulst. Durch Probepunction wird dünnflüssiger, grauröthlicher Eiter entleert und daraufhin breit incidirt. Nach weiteren 4 Wochen war Heilung eingetreten. Durch Cultur auf Glycerinagar wurden „einige durchscheinende grauliche Colonien“ gewonnen, die aus Typhusbac. bestanden[1]. *Fraenkel.*

Wallgren (923). Die 39jähr. Pat., welche eine seit 5 Jahren grösser werdende Bauchgeschwulst bemerkte, machte vor 4 Monaten eine 6wöchentl. fieberhafte Erkrankung durch. Seit dieser Zeit Beschwerden durch den Bauchtumor. Bei der Operation wurden aus dem cystischen Tumor ca. $1^1/_2$ Liter gelbgrüner, mit hellen Flocken und Klümpchen sowie spärlichen Haaren untermengten Inhalts entleert. Bacteriologisch enthält derselbe nur Bac. typhi[2]. *Fraenkel.*

Lartigau (868) berichtet über zwei Fälle von Ulceration der Vulva und der Vagina bei Typhus. Bei einem ergab die bacteriologische Untersuchung die Anwesenheit des B. typhi abdominalis. Ausser dem B. typhi ist nur eine Colonie eines nicht pathogenen Kokkus

---

[1]) Der Verf. hat es unterlassen, Culturen auf Blutagar anzulegen und den Thierversuch heranzuziehen. Die Mittheilung besitzt also 2 sehr empfindliche Lücken, auf die Ref. bei der Besprechung ähnlicher Beobachtungen in fast allen früheren Jahrgängen wiederholt hingewiesen hat. Ref.

[2]) Es geht aus der Darstellung des Verf. nicht hervor, dass er die Invasion der Typhusbac. in die Cyste für die Vereiterung ihres Inhalts verantwortlich macht. Ref.

(Mikr. subflavus) auf Platten gewachsen, während in mikroskopischen Präparaten nur typhusähnliche Bac. zu sehen waren. Der B. typhi wurde auch einmal aus dem Harn gewonnen. Das Serum der Patientin ergab eine positive Reaction und die gewonnenen Bac. wurden durch bekannte Typhussera agglutinirt. *Nuttall.*

Winternitz (927) theilt die bei Typhus vorkommenden Erkrankungen der Nieren, deren er mehrere Fälle histologisch und bacteriologisch untersuchte, in folgende drei Gruppen: 1) Nephritis acuta haemorrhagica, mit miliaren Abscessen; 2) Nephritis apostematosa disseminata; 3) Nephritis parenchymatosa acuta diffusa. Einen in die erste Gruppe gehörigen Fall beobachtete Verf. im stadium infiltrationis (exitus am 8. Tage der Erkrankung); in den kleinen zahlreichen Abscessen der Nieren war nur B. typhi nachweisbar. Von Fällen der zweiten Gruppe sah Verf. vier, und zwar zweimal im stadium exulcerationis, zweimal aber bei recidivirendem Typhus. In allen Fällen enthielten die Eiterheerde der Nieren lediglich den B. typhi. In all' diesen Fällen konnte ein Eindringen der Bac. in das Nierengewebe durch die Blutgefässe nachgewiesen werden. In einem Falle der dritten Gruppe handelte es sich um eine Mischinfection von B. typhi und B. coli; der Tod erfolgte im Abheilungsstadium der Darmgeschwüre. Im periostalem und phlegmonösem Eiter der linken Schultergegend fand sich in vivo nur B. typhi, post mortem aber sowohl daselbst, wie in den Nieren und einem Milzabscess ausserdem auch B. coli; im linksseitigen Pleural-Exsudat aber fand sich nur B. coli. Die Nephritis, die auf hochgradiger parenchymatöser Degeneration beruhte, trat zur Zeit, als der Abscess der Schultergegend bereits in Entwickelung begriffen war, mit blutigem, cylinder- und eiweisshaltigem Harne plötzlich ein, und war nach Verf.'s Ansicht Folge der secundären Allgemeininfection durch das Bact. coli, dessen Toxine eigentlich die nächste Ursache der Nephritis gewesen. *Preisz.*

Rostocki (904). Bericht über zwei Fälle von Abdominaltyphus, bei denen die von den Nieren ausgehenden Symptome während der ganzen Erkrankung im Vordergrund standen. Die Diagnose wurde im Wesentlichen durch bacteriologische Untersuchung gestellt, und zwar sowohl durch die Widal'sche Reaction, als auch durch den culturellen Nachweis von Typhusbac. in dem der Blase steril entnommenen Urin. *Fraenkel.*

Houston (853) beschreibt einen Fall von Cystitis, die 3 Jahre dauerte. Der Patient hatte nie an Typhus gelitten; Verf. gelang es aus dem Harn Typhus-Bac. zu isoliren. Er beobachtete ferner, dass das Blutserum des Patienten denjenigen B. typhi agglutinirte, den er isolirte, ebenso aber auch andere Raçen des Typhusbac. *Pakes.*

Pratt (895) berichtet über zwei Fälle von secundärer Infection der Haut resp. des subcutanen Gewebes durch B. typhi abdominalis*. In der Literatur werden nur 3 Fälle von subcutaner Abscessbildung

*) Ich muss diesen und allen anderen Fällen von „posttyphöser" Eiterung mit unserem geschätzten Specialreferenten, Herrn Collegen E. Fraenkel, durch-

beschrieben, bei welchen Typhusbac. allein gefunden wurden (siehe CHANTEMESSE und WIDAL[1] [1891], RAYMOND[2] [1891], SCHNEIDER[3] [1898]). P. machte eine ähnliche Beobachtung an einem 14jährigen Jungen, bei welchem sich ein subcutaner Abscess einen Monat nach dem Typhusfall über dem Olecranon bildete. Die aus dem Eiter angelegte Cultur zeigte nur Colonien des B. typhi, dessen Identität durch Züchtung auf den verschiedenen Nährböden sowie durch das Agglutinationsphänomen festgestellt wurde. Nachdem der Eiter entfernt war, erholte sich der Patient schnell. Fieber war auch vor der Operation nicht vorhanden gewesen. Aus der Literatur sind 6 Fälle von Abscessbildung im Muskelsystem bekannt, bei denen Typhusbac. in Reincultur erhalten wurden (Siehe FASCHING[4] [1892], SWIEZYNSKI[5] [1894], TICTIN[6] [1894], DADDI[7] [1895] und JAHRADNICKY[8] [1896]). P. berichtet über einen einzig dastehenden Fall von Einwanderung des B. typhi in die tieferen Hautschichten resp. in das subcutane Gewebe bei einer 52jährigen Frau, welche 3-4 Wochen an Typhus krank war. Ihr Blut gab eine positive WIDAL'sche Reaction. Sie hatte verschiedene schwere Darmhämorrhagien gehabt und litt an deutlichen nervösen Symptomen. Fünf Tage vor dem Tode erschien eine eigenthümliche violette Schwellung auf der inneren Seite des rechten Unterschenkels. Die Schwellung war ca. 2,5 cm breit und ragte etwa 1 cm über die Fläche hinaus. Die Haut, welche dic Schwellung bedeckte, war dünn, und das Gewebe in der Umgebung mässig indurirt und geröthet. Unter aseptischen Cautelen eröffnet, floss eine blutigseröse Flüssigkeit heraus, welche übrigens eine positive WIDAL'sche Reaction ergab und eine Reincultur des B. typhi enthielt.

Nuttall.

Macé und **Etienne** (874) beobachteten einen Typhusfall, welcher mit Eruption von sehr kleinen Papeln und Bubonen einherging und durch Perforation letal endete. — Bei der Autopsie fanden sich vergrösserte, exulcerirte PAYER'sche Plaques und im Blute, welches am 4. Tag einer Vene entnommen wurde, fand sich ein bisher noch nicht beschriebener unbeweglicher 1,5-2 μ langer und 1 μ breiter Bac., welcher sich nach GRAM entfärbt, auf Agar kleine punktförmige weisse, auf Kartoffeln verrucaartige gelbe Colonien bildet, Gelatine verflüssigt, Bouillon nicht trübt und für subcutan geimpfte Meerschweinchen sich als unschädlich erwies.

Krompecher.

---

aus daran festhalten, dass der stricte Beweis dafür, dass diese Eiterungen durch den Typhusbac. hervorgerufen seien, nicht erbracht ist und unterschreibe Alles, was Herr College FRAENKEL in dieser Hinsicht gegen die Beweiskraft der betreffenden Beobachtungen in diesem und den früheren Berichten angeführt hat.

Baumgarten.

[1]) CHANTEMESSE: Traité de méd. Paris 1891 p. 751 und Bull. méd. p. 936. Ref.
[2]) Jahresber. VII, 1891, p. 254. Ref.
[3]) Presse méd. II, 1898, p. 38. Ref.
[4]) Jahresber. VIII, 1892, p. 233. Ref.
[5]) Centralbl. f. Bacteriol. XVI, 1894, p. 775. Ref.
[6]) Jahresber. X, 1894, p. 263. Ref. — [7]) Jahresber. X, 1894, p. 262. Ref.
[8]) Centralbl. f. Chirurgie 1896, p. 836. Ref.

Charrin (829) untersuchte die Neugeborenen von 12 hochschwangeren an Typhus erkrankten Frauen, welche in den ersten Tagen der Krankheit entbunden waren und fand, bezüglich des Gewichtes und des Wachsthums, erhebliche Abweichungen. — Bei den nach der Geburt gestorbenen Neugeborenen, welche keinen Typhus erkennen liessen, fanden sich oft cerebrale Blutungen. — Ein Säugling, dessen ihn stillende Mutter an Typhus erkrankte, verlor täglich 50-100 g an Gewicht. — Die Milch der Mutter liess ausgesprochenes Agglutinationsvermögen erkennen. *Krompecher.*

Herdman und **Boyce** (851) gelang es nie, den B. typhi aus nichtgeimpften Austern zu isoliren, aber sie fanden, dass der Bac. aus künstlich inficirten Austern selbst nach 12 Tagen gewonnen werden kann. Seewasser war dem Wachsthum des Bac. entschieden ungünstig. Verff. fanden den B. enteritidis sporogenes (Klein) oft in Austern. Der Bac. coli com. scheint nicht in Mollusken vorzukommen, die in reinem Seewasser leben. *Pakes.*

Kübler und **Neufeld** (865) lieferten den culturellen Nachweis von Typhusbac. im Brunnenwasser eines stark mit Typhus durchseuchten Gehöfts. Die Typhusbac. müssen sich mindestens 4 Wochen im Wasser erhalten haben und die Verunreinigung des Brunnens ist wahrscheinlich durch Urin erfolgt. *Fraenkel.*

Hesse (852). In dem 34000 Einw. zählenden Orte Löbtau erkrankten Mitte Juni 1899 innerhalb weniger Tage 100 Personen an Typhus. Die Epidemie verdankte ihre Entstehung dem Eintritt von (übrigens culturell nicht nachgewiesenen. Ref.) Typhuskeimen in einen Strang der dortigen Wasserleitung. Mit dem Verschwinden der Typhuskeime aus dem Leitungswasser verringerte sich auch die Zahl der Erkrankungen. Die Widal'sche Probe hat sich als ausgezeichnetes Mittel zur unverzüglichen Feststellung der Typhusdiagnose bewährt. Unter 257 untersuchten Fällen war der Ausfall der Probe 184mal sofort positiv. Bezügl. weiterer Einzelheiten s. Orig. *Fraenkel.*

Busquet und **Crespin** (825) fand, dass sich unter den vom Jahre 1841-1898 im Krankenhause zu Masearn an Typhus gestorbenen 408 Individuen 25 d. h. 7,5 % Araber und unter den im Krankenhause zu Mostaganem gestorbenen 608 Tyhösen 49 d. h. 6,07 % Araber befanden, so dass die Typhusmortalität bei letzteren nicht so gering ist, als man annimmt. Das Blut von 60 Arabern, welche an einer schleppenden fieberhaften Krankheit litten, agglutinirte 20mal im Verhältniss von 1 : 25 bis 1 : 50, das von 6 typhösen Arabern alle 6mal im Verhältniss bis 1 : 800. *Krompecher.*

Hankin (850) isolirte einen mit dem Typhusbac. übereinstimmenden Bac. aus einem Wasser, welches im Verdacht stand, Typhus verursacht zu haben. Er bediente sich der Methode Parietti's, indem er 1, 2, 3 resp. 4 Tropfen von Parietti's Lösung zu 4 Bouillonröhrchen setzte. In jedes dieser Röhrchen gab er einige Tropfen Wasser und stellte sie auf 24 Stunden in den Brutofen bei 37° C. Nach dieser Zeit zeigte sich in einigen der Röhrchen Wachsthum. Das mit 4 Tropfen Parietti'scher Lösung versetzte

Röhrchen legte er bei Seite und wählte das Röhrchen, das dieser Zahl zunächst kam. Von dem mit 3 Tropfen PARIETTI'scher Lösung versetzten Röhrchen wurde eine zweite Reihe von Bouillonröhrchen mit PARIETTI's Lösung geimpft, und von einem dieser eine dritte Reihe. Von einem Röhrchen der dritten Reihe wurden Agarröhrchen inoculirt und die Isolation in gewöhnlicher Weise vorgenommen. *Pakes.*

Nicolle und **Spillmann** (886) berichten über 4 Typhusfälle, welche in der Stadt Falaise — wo dank des guten Wassers seit 10 Jahren bloss 2 Typhusfälle vorgekommen — bei Soldaten beobachtet wurden, welche aus einem unreinen Brunnen tranken. — Die Diagnose wurde durch Agglutination gesichert und aus dem Brunnenwasser wurde der Typhusbac. gezüchtet. *Krompecher.*

Janssen (858, 859) hat aus dem Wasser eines als Typhusinfectionsheerd verdächtigen Schachtbrunnens ein Mikrobion isolirt, das alle Charaktere des echten Typhusbac. aufwies, mit Einschluss der positiven Serumreaction (1 : 100000). Nur war die Eigenbewegung schwächer als die der meisten echten Typhusbac. *Spronck.*

Fulton und **Stokes** (846) untersuchten eine kleine Typhusepidemie (9 Fälle) in Lord, einem Dorf von 300 Einwohnern im Staate Maryland (Ver. St.). Neben einwandsfreiem Wasser benutzten die Einwohner 4 Privatbrunnen, deren Wasser ca. 500-1000 Keime pro ccm enthielt. Aus einem Brunnen wurde B. coli isolirt, und aus diesem hatten 4 der Erkrankten ihr Trinkwasser bezogen. Die Brunnen wurden darauf nicht mehr gebraucht und es kamen auch keine Typhusfälle mehr am Ort vor.

Durch das Dorf fliesst ein kleiner Bach, welcher durch das von der Erdoberfläche abfliessende Wasser verunreinigt wird. Stromabwärts liegt ein zweites kleines Dorf, Ocean genannt, dessen Wasservorrath mittels einer $2^1/_2$ (engl.) Meilen langen Leitung aus dem Bach kurz unterhalb Lord entnommen wurde. An dieser Stelle enthielt eine Probe ca. 1800 Bacterien pro ccm, darunter B. coli. Obwohl die Einwohner von Ocean gewarnt wurden, benutzten sie dieses Wasser immer weiter zu Trinkzwecken und die Folge davon war, dass ca. 3 Wochen, nachdem die Erkrankungen in Lord vorgekommen waren, 6-7 Personen in Ocean an Typhus erkrankten.

Die Verff. berichten ferner über einen kleinen Dysenterieausbruch an einem anderen kleinen ungenannten Ort (400 Einwohner) im Sommer 1898. Das Wasserreservoir wurde gewohnheitsgemäss täglich vollgepumpt. Am 4. Juli gerieth das Pumpwerk in Unordnung, und die Beamten benutzten deshalb das Wasser aus einem stagnirenden Brunnen, welcher seit über einem Jahr ausser Gebrauch geblieben war. Am 5. Juli war die erste genannte Wasserzufuhr wieder in Ordnung. Am 10. Juli erkrankten 25 Personen an gastrointestinalen Erscheinungen, welche mehr oder weniger schwer waren und 3-7 Tage dauerten. Das Brunnenwasser enthielt ca. 4000 Keime pro ccm, darunter B. coli. Vom 27. Juli bis 1. August sind ferner 3 Typhusfälle vorgekommen, welche wahrscheinlich auf das verdorbene Wasser zurückzuführen sind. *Nuttall.*

Hubbard (854) beschreibt eine kleine Typhusepidemie zu

Worthville, Nord Carolina (Ver.-Staaten). Diese folgte auf eine heisse trockene Zeit, während welcher viele Brunnen in der Umgebung austrockneten. Es konnten 34 Typhusfälle auf den Genuss von Wasser, welches aus einen bestimmten Brunnen stammte, zurückgeführt werden. Ausserdem kamen 7 typhusähnliche Erkrankungen vor. Die Gesammtzahl der Personen, welche zu den Familien der Patienten gehörten, betrug 69, es wurde also beinahe die Hälfte befallen. Ausserdem kamen 31 Fälle in dem Ort vor, bei welchen der Infectionsmodus nicht festgestellt werden konnte. Der Brunnen wurde zur Zeit resp. nach der Epidemie untersucht. Das Wasser enthielt 4000 Keime pro ccm, darunter Darmbacterien. H., welcher selbst erkrankte, konnte nachher feststellen, dass der Brunnen durch benachbarte Closets leicht verunreinigt werden konnte, ferner, dass nichtdesinficirte Typhusdejectionen im Jahr vorher in ein Closet, das von dem Brunnen 100 Fuss und via einen Graben, der 50 Fuss entfernt war, geschüttet waren. *Nuttall.*

Peck (892) versuchte 206 Fälle von Typhus auf ihre Ursache zurück zu führen. Dieselben wurden in den „West Lancashire Rural"-Distrikten von April 1892 bis Sept. 1898 angemeldet, und die Resultate waren folgende:

	Fälle	Procentsatz
Boden-Infection	9	4,37
Kanalgeruch	21	10,20
Verunreinigung des Wasserlaufes	9	4,37
Excrementa (menschlich)	6	2,91
Wasser	1	0,50
Einschleppung	25	12,13
Infection des Krankenzimmers	28	13,50
Mehrere mögliche Ursache	69	33,50
Keine festzustellende Ursache	38	18,44

Krankenzimmer-Desinfection war viel gewöhnlicher als man im allgemeinen dachte, besonders bei den ärmeren Klassen. *Pakes.*

Dozy (839) betont, dass in Städten mit gutem Trinkwasser, wo, wie z. B. in Amsterdam, Bodenwasser gar nicht getrunken wird, Typhus abdominalis ausser durch Typhuspatienten, fast ausschliesslich durch die Milch importirt wird. *Spronck.*

Crum (833) berichtet über die Typhusmortalität in 24 nordamerikanischen Städten während der zehn Jahre 1889-1898. Die Schrift enthält 5 Tabellen. Obwohl die Krankheitsfälle während dieser Periode in den meisten Städten deutlich abgenommen haben, bleibt die Morbidität überall sehr hoch. Die grösste Mortalität kommt in Pittsburg vor (82 pro 100 000 Einwohner), die geringste in Brooklyn (19 pro 100 000). Siehe Weiteres im Original, da die Tabellen nicht an diesem Ort wiedergegeben werden können. *Nuttall.*

14. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

Referenten: **Prof. Dr. H. Preisz** (Budapest), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Doc. Dr. F. Henke** (Breslau), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo), **Doc. Dr. K. Walz** (Tübingen)

929. Adami, G., M. E. Abbott, and **F. Nicholson,** On the diplococcoid form of the colon bacillus (Journal of Experimental Med. vol. 3 p. 349-372. 3 plates; Transactions of the Association of American Physicians. 3 plates. Reprint 23 p.). — (S. 316)

930. Belitzer, Zur Lehre über das Bacterium coli commune (Russisch. Arch. f. Veterinärwissenschaften, Heft 7 p. 339-364; ref. in Ellenberg-Schütz Fortschritte p. 171). — (S. 326)

931. Bietti, A., Typische Blennorrhoea neonatorum durch Bacterium coli commune (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 37 p. 311). — (S. 323)

932. Bohland, K., Ueber die chemotactische Wirkung der Toxine des Bact. typhi und des Bact. coli commune auf die Leukocyten (Ctbl. f. inn. Med. p. 409). — (S. 316)

933. Brudziński, Przyczynek do etiologii dysenteryi [Ein Beitrag zur Etiologie der Dysenterie] (Przegl. Lek. S. 594). — (S. 320)

934. Campbell, A. W., Colitis or depentery: an Etiological and anatomical study (Journ. of Path. and Bact. vol. 6 p. 227.) — (S. 320)

935. Celli, A., und **Valenti, G.,** Nochmals über die Aetiologie der Dysenterie (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 481).

936. Deeleman, M., Vergleichende Untersuchungen über einige coliähnliche Bacterienarten (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 501). — (S. 315)

937. Escherich, Th., Zur Kenntniss der Darm-Colibacillen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (Verhandl. d. 17. Congresses f. innere Med. p. 425. Wiesbaden, Bergmann). — (S. 315)

938. Finley, F. G., Pneumothorax from gas-producing bacteria (Philadelphia Monthly Medical Journ. vol. 1 p. 569-570). — (S. 321)

939. Hall, N., General and local infection by the Bacterium coli, with report of cases (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1287-1288). — (S. 322)

940. Harden, A., The fermentation of sugars by Bacillus coli communis and allied organisms. Part. I (Trans. of Jenner Inst. 2. series p. 126). — (S. 314)

941. Hitschmann und **Lindenthal,** Ueber die Gangrène foudroyante (Arch. f. klin. Chir. Bd. 59). — (S. 323)

942. Kälble, Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen (Münch. med. Wchschr. No. 19). — (S. 323)

943. Kerr, M. M., The B. coli communis in puerperal septicaemia (Glasgow Med. Journ. 2 p. 174). — (S. 323)

944. de Klecki, Ch., Contribution à la pathogénie de l'appendicite (Annal. de l'inst. Past. Bd. 13 p. 480). — (S. 320)

945. **Krogius, A.**, et **A. Wallgren**, Note sur l'antagonisme entre le bactérium coli et les autres bactéries urinaires (Annales des malad. des organes génito-urinaires p. 785 und dänisch in Hospitalstidende Bd. 7 p. 683 u. 707). — (S. 320)

946. **Lemaire, A.**, Du rôle protecteur du foie contre la généralisation colibacillaire (Arch. de méd. expèr. n. 556). — (S. 320)

947. **Lunt, J.**, On some organisms of the Bacillus coli communis group isolated from drinking waker (Trans. of Jenner Instit. 2. series p. 219). — (S. 316)

948. **Malherbe, A.**, et **U. Mounier**, Pénitis gangreneuse a paracolibacille chez un vieillard (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 186). — (S. 323)

949. **Maxwell, T. L.**, and **W. B. Clarke**, The relation of the B. coli communis to other organisms in the urine (Brit. Med. Journ. 2 p. 1473). — (S. 321)

950. **Meyer, H.**, Ein Fall von multipler eiteriger Periostitis der Phalangen, verursacht durch das Bacterium coli commune (Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 46 p. 490). — (S. 322)

951. **Moroni, A.**, La presenza del bacillus coli communis nelle acque (Riforma medica no. 10 p. 111). — (S. 327)

952. **Motta Cocco, A.**, La virulenza del B. coli per azioni dello streptococco et stafilococco piogene e dei loco prodotti. Studio complementare sulla etiologia delle febbri intestinali (Gazzetta degli Ospedali no. 31 p. 323). — (S. 318)

953. **Müller, Friedr.**, Ueber reducirende Eigenschaften von Bacterien (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 51). — (S. 314)

954. **Nicholls, A. G.**, A contribution to the study of Bright's disease with special reference to the etiological relationship of the Bacillus coli (Montreal Med. Journal, March. Separatabdr. 23 Seiten, 4 Mikrophotogr.). — (S. 321)

955. **Nobécourt, P.**, Association strépto-colibacillaire chez le cobaye (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 66). — (S. 319)

956. **Pfaundler, M.**, Ueber „Gruppenagglutination“ und über das Verhalten des Bacterium coli bei Typhus (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 472). — (S. 317)

957. **Predöhl, A.**, Ueber Bacteriurie (Münch. med. Wchschr. p. 1495). — (S. 321)

958. **Radzievsky, A.**, Beitrag zur Kenntniss des Bacterium coli. — Biologie. — Agglutination. — Infection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 p. 753). — (S. 317)

959. **Rodet, A.**, Des races de b. coli au point de vue de leur aptitude à être agglutinées par le serum des animaux immunisés. Variabilité de cette propriété (Compt. rend. de la soc. de biol. p. 348). — (S. 317)

960. **Roux, M. G.**, Sur une oxydase productrice de pigment, sécrétée par le colibacille (Compt. rend. de l'acad. de scienc. t. 128 p. 693). — (S. 314)

961. **Rovsing, Th.,** Om Bacterium coli og de ammoniagene Mikrobers forskellige Betydning for de infectiöse Urinvejslidelsers Opstaaen [Ueber die verschiedene Bedeutung von Bacterium coli und ammoniogenen Mikrobien für die Entstehung der infectiösen Harnorgankrankheiten] (Hospitalstidende Bd. 7 no. 4 p. 92). [Nichts Neues. *Stecksén.*]
962. **Scheibel,** Eine eigenartige im Herbst 1898 unter den Hunden Frankfurts beobachtete Krankheit (Berl. thierärztl. Wchschr. p. 73). — (S. 326)
963. **Sittmann,** und **Barlow,** Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im lebenden Blute (Arb. aus d. Med.-klin. Inst. zu München Bd. 4 p. 1). — (S. 321)
964. **Smith, H. L.,** Zur Kenntniss des Säuglingsstuhles (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 689). — (S. 323)
965. **Spencer, G. W.,** A case of tuberculous cavities in the lungs giving rise to gaseous metastatic abscesses (Lancet vol. 1 p. 447). — (S. 322)
966. **Symes, J. O.,** Notes ou the presence of the Bacillus coli and other organisms in the tessues after death (Lancet vol. 1 p. 365). — (S. 323)
967. **Tissier,** La réaction chromophil d'Escherich et le colibacille (Semaine médicale p. 414). — (S. 316)
968. **Wilhelmi, A.,** Ueber die Aetiologie der Nabelvenenentzündung bei Kälbern (Landw. Jahrb. d. Schweiz Bd. 13 p. 121). — (S. 324)
969. **Wolf, S.,** Beiträge zur Lehre der Agglutination mit besonderer Bezugnahme auf die Differencirung der Coli- und Proteusgruppe und auf die Mischinfection (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 8/9). — (S. 318)

Harden (940) prüfte die Gas- und Säureproduction des B. coli com. in zuckerhaltigen Nährböden. Es ergab sich, dass die producirte Gasmenge vom Nährboden abhängt; Peptonwasser giebt mehr Gas als gewöhnliche Bouillon. Sumpfgas wurde niemals producirt. Essigsäure und Milchsäure wurden stets gewonnen und zwar war die letztere entweder linksrotirend oder eine Mischung von inactiver und linksrotirender Säure, je nachdem Pepton in der Nährflüssigkeit fehlte oder nicht. *Pakes.*

Bei seinen Untersuchungen über reducirende Eigenschaften von Bacterien fand **Müller** (953), dass das Bact. coli Lackmus und Methylenblau bei 37° zu reduciren vermag; da der Bac. typhi wohl Methylenblau, nicht aber Lackmus reducirt, und zwar weder bei höherer noch bei niedriger Temperatur, so empfiehlt M. diese Probe zur Unterscheidung dieser beiden Bacterienarten. *Preisz.*

Nachdem bereits Roger die Beobachtung machte, dass der Colibac. auf Artischockenschnitten im Thermostat eine erst smaragdgrüne, dann dunkelgrüne Färbung erzeugt, (während der Typhusbac. diesen Nährboden kaum verändert), führt **Roux** (960) diese Eigenschaft auf eine durch den Colibac. erzeugte oxydirende Diastase, die „Oxydase“ zurück, die ihre Wirkung nur bei Gegenwart von Oxygen äussert; wird der besäte Nährboden (Artischocken-Decoct-Gelatine) mit keimfreiem Oel begossen, so bleibt Pigmentbildung aus. *Preisz.*

Nach einem kurzen Ueberblick der differential-diagnostischen Merkmale des typischen Colibac. bringt **Escherich** (937) einige neue Forschungsergebnisse. In seiner Klinik züchtete Dr. Smith aus dem Stuhle verschiedener Brustkinder 20-30 Stämme des Colibac., und immunisirte mit jedem je ein Meerschweinchen; nun stellte sich heraus, dass, obgleich die von verschiedenen Kindern stammenden Colibac. sonst ganz übereinstimmten, die Agglutinations-Reaction stets nur mit homologem Serum gelang, gleichviel, ob der Colibac. der ursprüngliche (zur Immunisirung verwendete), oder ein später aus demselben Säuglinge gezüchteter gewesen. Diese Ergebnisse beweisen, „dass die Stuhlvegetation nicht ein zufälliges Gemenge der mit der Nahrung eingeführten und der Vernichtung im Magen entgangenen Spaltpilze darstellt, sondern im Darme selbst entsteht und soweit es die Colibac. betrifft, aus individuell veränderten und angepassten Bacterien sich zusammensetzt.“ Zufolge der leicht veränderlichen Natur dieser Bacteriengruppe kommt es zur Entstehung von „persönlichen Colirassen.“ Das Blutserum des Kindes selbst giebt mit dem entsprechenden Colibac. keine, oder eine nur geringe Reaction. Bemerkenswerth ist, dass ein mit dem Stuhle eines normalen Brustkindes bestrichenes Deckglas nach Gram oder Weigert's Fibrinmethode behandelt, fast lauter gefärbte Bacterien enthält, während doch der Colibac. und seine Verwandten sich nach diesen Methoden sonst leicht entfärben; es gelang E. nicht, nach A. Schmidt's Angaben, auf Butternährböden nach Gram oder Weigert färbbare Colibac. zu erhalten. Eine an seiner Klinik (1895-96) abgelaufene Hausepidemie von „Colitis contagiosa“ oder „Colicolitis“ scheint E. dafür zu sprechen, dass es sich in ähnlichen Fällen um von aussen eingedrungene „fremde“ Colibac. handelt; diese Epidemie hatte den Charakter einer acuten infectiösen Entzündung der Dickdarmschleimhaut (plötzlicher Beginn, Fieber, Collaps, schleimig blutiger Stuhl, Tenesmus, eingezogener Bauch) in schweren Fällen mit folliculären Geschwüren und diffuser Nekrose der Schleimhaut. Die Untersuchung der aus solchen Kranken gezüchteten Culturen ergab ausser gewöhnlichen, auf das Serum des betreffenden Kindes nicht reagirenden Colonien, auf der Höhe der Erkrankung auch solche Colibac., die eine entschiedene Agglutinationsreaction erkennen liessen. *Preisz.*

Deelemann (926) untersuchte einige coliähnliche Bacterien verschiedenen Ursprunges und von nicht übereinstimmenden Eigenschaften, ohne die Frage dieses Bacteriums zu erklären. D. hält mit Heim den dictyodromen Charakter, d. h. die blätterrippenartige Zeichnung der Colonien auf der Gelatineplatte für ein unerlässliches Merkmal des Colibac. Seine Bacterien zersetzten Harnstoff nicht, und verzuckerten auch Stärke nicht. Ersteres wurde durch in Harnstofflösung getränktes, getrocknetes und steril in die flüssige Cultur des betreffenden Bacteriums gelegte Curcuma-Papier nachgewiesen; das Papier bräunte sich auch nach Tagen nicht, der Harnstoff wurde also nicht in Ammoniak (und CO_2) zersetzt. Das Verhalten gegen Stärke wurde mittelst in wässeriger Stärkelösung getränkter, dann getrockneter steriler Papierstreifen geprüft; weilten solche Streifen einige Tage in einer Peptonwassercultur des fraglichen Bacteriums, so

wurden sie beim Kochen mit FEHLING'scher Lösung nicht gebräunt, sie gaben also nicht die Reaction des Zuckers. D. betrachtet und benennt seine Bacterien zum Theil als neue Rassen[1]. *Preisz.*

Tissier (967) fand im Stuhle gesunder Säuglinge massenhaft einen neuen anaëroben Bac., den er als „Bac. bifidus communis" bezeichnet; dieser Bac. giebt ESCHERICH's chromophile Reaction (Entfärbung nach GRAM, Wiederfärbung mit alkoholischem Fuchsin), und sollen nach T. Bac. von dieser Reaction nicht als Rassen des Colibac., sondern als sein neuer Bac. betrachtet werden. *Preisz.*

Lunt (947) isolirte aus Trinkwasser mehrere Organismen, welche eine scheinbare Aehnlichkeit mit dem Bac. coli com. hatten. Als er jedoch die Culturen weiterzüchtete, verflüssigten mehrere die Gelatine, und von den andern gaben einige Indol, andere nicht und wiederum einige coagulirten Milch, andere nicht. Sonst, sagt er, sind die Organismen mit dem Bac. coli identisch. *Pakes.*

Adami, Abbott und **Nicholson** (929) untersuchten die Leber bei Menschen, Rindern, Schafen, Kaninchen und Meerschweinchen und fanden diplokokkenähnliche Gebilde darin bei Färbung mit Carbolfuchsin resp. Carbolthionin, welche sie für zum Theil degenerirte, zum Theile lebende B. coli betrachten, welche im normalen Organismus dorthin gelangen. Auf Grund von Untersuchungen an Thieren kommen die Verff. zu dem Schluss, dass B. coli in dem Blutkreislauf gespritzt schnell von der Leber und Niere aufgenommen werden. Innerhalb 15 Minuten sind sie von den Leber-Endothelzellen aufgenommen, und nach kurzer Zeit in diplokokkenähnliche Gebilde umgewandelt. Nach 2 Stunden werden sie in den unterhalb des Endothels liegenden Leberzellen angetroffen, öfters sind die degenerirenden Theilchen von einem Lichthof umgeben, welcher als Verdauungsvacuole zu betrachten sei. Bei diesen Beobachtungen ist es besonders wichtig mit starken Vergrösserungen und dünnen Schnitten zu arbeiten und besonders auf die Färbungstechnik Acht zu geben. Weitere Einzelheiten sind im Original nachzusehen. *Nuttall.*

Bohland (932) fand bei seinen Versuchen über die chemotactische Wirkung der Toxine des B. typhi und coli auf die Leukocyten, dass die Typhustoxine negativ, die des coli positiv chemotactisch wirken, was für die Differenzirung beider nicht unwichtig erscheint. Die bei den Versuchsthieren durch die Toxine hervorgerufene Hypoleukocytose beruht auf verschiedener Vertheilung der Leukocyten in den peripheren und centralen Parthien des Gefässsystems. Da auch das Serum von Typhuskranken negativ chemotactisch wirkt, so wird man die bei Typhus

[1]) Es muss dringend empfohlen werden, zu erforschen, wie weit der typische Colibac. in seinen morphologischen, culturellen und biochemischen Eigenschaften unter den verschiedensten Bedingungen künstlich zu ändern ist, um mindestens alle jene Rassen, die innerhalb dieses zu erforschenden Variationsfeldes liegen, als echte Colibac. betrachten zu können. Nur auf diese Weise ist eine genauere Erkenntniss des Colibac., sowie eine sehr wünschenswerthe Einschränkung der Entdeckung immer neuer coliähnlicher Bacterienarten zu erhoffen. Ref.

abdom. zu constatirende Hypoleukocytose auf die im Blute kreisenden Toxine der Bac. zurückführen dürfen. Bei Mischinfectionen wird die negative Wirkung verdrängt. Ein positiver Ausfall der Reaction der Serums auf Typhusbac. lässt sich diagnostisch verwerthen. *Walz.*

Aus **Radzievsky** (958) „vorläufiger Mittheilung“ sei erwähnt, dass Coli-Arten gleicher oder verschiedener Herkunft ungleiche Eigenschaften besitzen können; namentlich finden sich in einem und demselben Darm Coli-Arten, deren Agglutinations-Reaction verschieden ist; zwei Coli-Sera, die ihre homologen Mikrobien agglutiniren, umgekehrt aber unwirksam sind, können eine dritte Coli-Art wieder agglutiniren. „Ein Bact. coli, dessen Virulenz erhöht wurde, kann sich auch in Bezug auf die Agglutination von seinem Stamm-Mikrobion unterscheiden“. — Sowohl bei der natürlichen, wie bei der passiven Immunität gegenüber dem Bact. coli spielen bacteriolytische Eigenschaften der Köpersäfte die Hauptrolle, zu Folge deren die eingeimpften Bacillen hauptsächlich ausserhalb von Zellen entarten und zu Grunde gehen. *Preisz.*

Rodet (959) stellte Versuche an betreffs des diagnostischen Werthes der Serumreaction; er immunisirte mit einem Colibac. (vom menschlichen Darm) einen Hammel und ein Pferd, und prüfte das Verhalten des Serums dieser Thiere gegenüber 24 frisch aus menschlichen Faeces gezüchteten Colistämmen. Nur ein geringer Theil dieser Stämme gab eine positive Agglutinationsreaction, die aber bedeutend weniger ausgesprochen war als die der homologen Culturen; der grösste Theil der 24 Colistämme gab eine ganz unbedeutende oder gar keine Reaction. Ferner fand Rodet, dass sich das Agglutinationsvermögen desselben Immunserums auch einem Colistamme gegenüber verschieden erweisen kann je nach dem Alter des letzteren; eine frische, nicht agglutinirbare Cultur kann in späteren Generationen durch dasselbe Serum mehr oder weniger, zuweilen in hohem Grade agglutinirt werden. Ein bereits vorher mit einem Colistamm behandeltes Pferd, dessen Serum diesen Stamm auch entschieden agglutinirte, wurde nachträglich mit (für dieses Serum) wenig oder gar nicht agglutinirbaren Colistämmen behandelt, und trotzdem wurde das Serum für diese Stämme nicht mehr agglutinirend. R. schliesst hieraus, dass das Agglutinationsvermögen keine specifische, sondern eine zufällige Eigenschaft sei; die Reaction hängt ab einerseits von der specifischen, durch eine vorherige Immunisirung erworbene Eigenschaft des Serums, andererseits aber von der Fähigkeit des Bacteriums überhaupt agglutinirt zu werden von den („agglutinabilité absolue“). *Preisz.*

Pfaundler (956) hebt eingangs seiner Untersuchungen hervor, dass man nicht mehr von einer absoluten Specifität der Gruber-Widal'schen Reaction sprechen könne. — Er fand, dass z. B. das Bact. coli commune von dem Serum normaler Individuen (homologe Agglutination — Serum und Bact. coli aus demselben Körper) um so häufiger und höher agglutinirt wird, je älter das Individuum ist. Er glaubt allerdings, dass für dieses Verhalten vielleicht kaum beachtete symptomlose Darmkrankheiten verantwortlich zu machen seien. — Jedenfalls ist daran festzuhalten, dass auch

Angehörige der den inficirenden Mikrobien verwandten Bacterienfamilie häufig Agglutination zeigen (Gruppen- oder Familienagglutination). Für den Typhus abdominalis fragt es sich nun, wie man eine todte Coli-Agglutination deuten will, ob als eine secundäre den Typhus complicirende Coliinfection (Stern und Biberstein) oder als den Ausdruck einer Gruppenagglutination, wie P. meint. Er führt zur Stütze seiner Ansicht unter Anderem an, dass, wenn es sich erst um eine nachträgliche Betheiligung des Bact. coli an dem Krankheitsprocess handeln würde, die Agglutinationswerthe für das Bact. coli erst nach denen des Eberth'schen Bacillus ansteigen müssten. Das ist aber nicht der Fall, sondern Anstieg und Abfall beider gehen Hand in Hand.

Verf. macht dann einige sehr beachtenswerthe Bemerkungen über die Verwendung der Gruber-Widal'schen Reaction überhaupt:

1. Da es feststeht, dass Erwachsene, die keine notorische Erkrankung durchgemacht haben, in ihrem Blutserum Agglutinine gegen gewisse Mikrobien beherbergen, so sind genaue quantitative Bestimmungen der Agglutinationswerthe für jedes Lebensalter und jede Bacterienart nöthig, ehe wir eine positive Reaction diagnostisch verwerthen können.

2. Die Thatsache der Gruppenagglutination ist mehr zu beachten. Ein zufällig in dem locus morti vorhandener Verwandter des wirklichen Erregers kann starke Agglutination machen und daher als Erreger imponiren.

3. Kann ein Irrthum bezüglich der Localisation des Krankheitsprocesses entstehen. Wenn z. B. ein Colistamm durch das Serum eines magendarmkranken Kindes fast agglutinirt wird, so braucht das noch kein Beweis für seine ätiologische Bedeutung bei der vorhandenen Gastroenteritis zu sein. Es ist in Betracht zu ziehen, dass die durch andere Ursachen oder Erreger erkrankte Darmwand nur dem Bact. coli den Durchtritt und die Berührung mit den Gewebsäften gestattet hat und so die todte anscheinend specifische Agglutination entstanden ist. Ist es doch sogar nach den Angaben von E. und O. Fraenkel möglich, dass durch eine gesunde Schleimhaut hindurch der zur Bildung von Agglutinen führende Säfteaustausch zwischen Bacterien und Blut erfolgen kann. *Henke.*

Wolf's (969) Versuche über Agglutination und speciell Differenzirung nachstehender Bacterien aus der Proteus- und Coligruppe werden nach dem frühen Tod des Verfassers von Lewy und Bruns mitgetheilt. Danach lässt sich wohl von einer eklektiven Wirkung des Serums gegen Coli immunisirter Meerschweinchen sprechen. Auch beim Menschen liess sich dies konstatiren und es ergiebt sich nach W. die praktische Regel, in Fällen von natürlich vorkommenden Infectionen mit Coliähnlichen Bac. die Agglutinationsfähigkeit des Serums in erster Linie auf die aus den Krankheitsproducten gezüchteten Mikroorganismen zu prüfen. Der positive Ausfall gestattet einen Rückschluss auf den Krankheitserreger. Auch für Proteus wurde Aehnliches constatirt. Ferner zeigt er, dass die Gruber-Widal'sche Reaction auch für Mischinfectionen von Typhus und anderen Bac. grossen diagnostischen Werth besitzt. *Walz.*

MottaCoco (952) hat einige experimentelle Forschungen angestellt,

um nachzuweisen, ob und welchen Einfluss die pyogenen Strepto- und Staphylok. oder deren Producte auf das Bacterium coli commune oder umgekehrt haben. Aus seinen Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Zwischen dem Staphylok. pyogenes und dem B. coli besteht keinerlei vitaler oder chemischer Antagonismus. Zwischen den Streptok. pyogenes und der B. coli besteht wohl ein vitaler Antagonismus, dagegen ist der zwischen beiden bestehende chemische Antagonismus geringer.

2. Bezüglich der Verhaltungweise des Streptok. und des B. coli ändern sich die Resultate je nach folgenden Umständen:

a) Die beiden Mikrobien entwickeln sich ziemlich gut, stets jedoch vorwiegend der Streptok., wenn derselbe nicht besonders hoch virulent war; b) je mehr die Virulenz des Streptok. sich erhöht, desto weniger üppig und desto später entwickelt sich das B. coli; c) wenn man auf einen Nährboden, auf welchem mehrere Tage lang Streptok. cultivirt wurden, das B. coli impft, so entwickelt sich dasselbe entweder gar nicht oder nur schwach, auch wenn ersterer nur wenig virulent war; d) wenn man das B. coli entweder in Nährböden, welche die löslichen Producte des Streptok. enthalten, oder in sterilisirte Streptok.-Culturen impft, so entwickelt sich der Colibac. wenig und verspätet.

3. Die mit den Bouillonculturen des B. coli (welche entweder aus Mischculturen des B. coli mit jedem der beiden Eiterkokken, oder durch Cultivirung des B. coli in den flüssigen Producten des Streptok. und des Staphylok. pyogenes erhalten wurden) subcutan oder in die Brust- oder Bauchhöhle geimpften Kaninchen starben sämmtliche 36-48-77-84 Stunden nach der Impfung, während mit einfachen Bouillonculturen des B. coli geimpfte Controlkaninchen entweder am Leben blieben oder erst nach langer Zeit zu Grunde gingen.

Schliesslich vergleicht Verf. diese Resultate seiner Forschungen mit der Aetiologie der Darmfieber und weist nach, dass diese Erkrankungen den durch Association mit dem Streptok. und Staphylok. pyogenes virulent gewordenen zuzuschreiben sind. *Trambusti.*

Nobécourt (955) prüfte die pathogene Wirkung der Mischculturen des Colibac. mit Streptok.; er bediente sich dabei zehn verschiedener Colistämme, wovon bloss drei Meerschweinchen rasch tödteten (in Dosen von 1 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur), und 15 Stämme Streptok., zumeist aus dem Darme stammend, die bei subcutaner Beibringung für Meerschweinchen auch in Dosen von 2 ccm unwirksam waren. In 15 Fällen wurden Meerschweinchen getödtet durch Gemenge solcher Dosen der beiden Bacterienarten, die einzeln ohne Wirkung blieben. Manche Stämme geben häufiger ein wirksames Gemenge, andere hingegen geben überhaupt nur unwirksame Gemische. Im Blute der durch Mischinfection getödteten Versuchsthiere ist am häufigsten nur der Colibac., nur selten daneben auch der Streptok. nachweisbar. Wie N. meint, werfen diese Erfahrungen vielleicht einiges Licht auf die Entstehung mancher infectiöser Krankheiten des Darmes, wo die beiden Bacterienarten oft neben einander leben. *Preisz.*

Krogius und **Wallgren** (945) wurden zu ihren Untersuchungen durch Rovsing's Theorie veranlasst, wonach bei Erkrankungen des Harnapparates im Urin der Colibac. zwar regelmässig vorhanden und culturell leicht nachweisbar ist, seine Gegenwart aber von untergeordneter Bedeutung sei, während die eigentlichen krankheitstiftenden Kokken im Urin mikroskopisch zumeist nachweisbar, durch die Cultur aber nur ausnahmsweise zu erhalten wären; der Grund hierfür wäre darin zu suchen, dass das B. coli in der Cultur die Kokken unterdrücke und vernichte. Eine Mischcultur in Bouillon von Staphylok. mit B. coli schien ihm dies zu bestätigen. Im Gegentheil gelang es K. und W. stets die neben dem Colibac. im Urin vorhandenen und mikroskopisch beobachteten Kokken und Bac. auf Gelatine oder Agar zu züchten. In normalem Harn angelegte Mischculturen, von einigen, aus Harn gezüchteten Stämmen des B. coli, Staphylok. aureus und albus, so wie eines Streptok. (nicht pyogenes) bestätigten keineswegs eine antagonistische Wirkung des B. coli den anderen genannten Bacterienarten gegenüber. In älteren Mischculturen überlebte bald das B. coli die Staphylok., bald diese das erstere. *Preisz.*

Lemaire (046) fand bei seinen Untersuchungen über die schützende Rolle der Leber gegen Allgemeininfection von Colibac., dass die Bac. nach intraven. Infection hauptsächlich von den Endothelzellen der Lebercapillaren aufgenommen werden. Anfangs nimmt ihre Zahl im Blute rapid, später langsam ab. Wenn sie wenig virulent sind, verschwinden sie im Blute in wenigen Stunden, umgekehrt, wenn sie virulent sind, kann sich eine kleine Zahl im Blute erhalten. Die in Endothelzellen eingeschlossenen Bac. vermindern sich, ein Theil geht wohl zu Grunde, die überlebenden jedoch durchbrechen die Zellbarrière, kommen in den Kreislauf und erzeugen Generalisation. Mit andern Worten, ein Colibac., der Allgemeininfection hervorruft, ist ein solcher, den die Leberzellen nicht zerstören konnten. Die Rolle der Leber ist, diese Generalisation zu verhindern. *Walz.*

Brudziński (933) hat 7 Dysenterie-Fälle mikroskopisch und bacteriologisch untersucht (Klinik von Prof. Escherich, Graz); in einem Falle hat er neben Bac. coli Amoeba coli gefunden, welche im Strohinfus sehr üppig wuchs. In allen übrigen Fällen Bac. coli gefunden. *Bujwid.*

Campbell (934) fand in den Entleerungen und in dem Secret der Darmgeschwüre von Patienten, die an ulcerativer Colitis litten, Bac., die das Charakteristische der Gruppe der „Colibac." hatten; nur waren sie viel mehr virulent für Kaninchen und Meerschweinchen. *Pakes.*

v. Klecki (944) hat um die Pathogenese der Appendicitis, speciell den Einfluss der Virulenz des B. coli zu studiren, eine Anzahl Thierversuche angestellt, aus denen folgt, dass beim Kaninchen der Verschluss des Appendix nicht nothwendig ist, damit das B. coli seine Wirkung entfalte und damit eine Appendicitis entstehe. Auch kann ohne Virulenzsteigerung des B. coli eine eiterige Appendicitis mit vorherrschendem Befund des B. coli entstehen durch einfache Ernährungsstörung der Wandung; dies ist das wichtigste Moment. Sodann sind sicher die einzelnen Fälle sehr verschieden und spielen alle möglichen pathogenen Bacterien eine

Rolle, so dass sich eine allgemeine Theorie der Entstehung der Appendicitis nicht aufstellen lässt. *Walz.*

Finley (938) beschreibt einen Fall von Pneumothorax, welchen er auf Anwesenheit des B. coli zurückführt*. Das Vorkommen von gaserzeugenden Bacterien bei Pneumothorax findet sich dreimal in der Literatur erwähnt: von Levy (1895), Nichols (1897), welche den B. aërogenes capsulatus (Welch und Nuttall) gefunden zu haben scheinen, und May und Gebhart, welche den B. coli und Staph. pyog. aureus isolirten. *Nuttall.*

Sittmann und **Barlow** (963) fanden in einem Falle (mit eitrig-jauchiger Cystitis, eitriger Pyelonephritis, verrucöser Endocarditis, Icterus, Sepsis) 11 Stunden vor dem Tode im Blute das Bact. coli in Reincultur, dasselbe wiesen sie auch im Urine des Kranken nach. Die Culturen dieses Bact. erwiesen sich kaum virulent; mit 0,5-1,0 ccm einer aufgeschwemmten Agarcultur subcutan und intraperitoneal geimpfte Kaninchen blieben lebend; zwei in die Ohrvene geimpfte Kaninchen starben nach 7-11 Tagen ohne namhafte Läsionen, Bact. coli fand sich nur im Blute des Einen. Je 5 ccm einer Aufschwemmung wurde drei Kaninchen in die Harnblase gebracht, bei zweien nachher der Penis für 15-18 Stunden abgebunden, am dritten Tage getödtet zeigte keines der Thiere Blasenentzündung, im Urin konnte Bact. coli mittels Cultur noch bei jedem nachgewiesen werden, im Blute aber nur bei einem der mit Ligatur Behandelten. *Preisz.*

Maxwell und **Clarke** (949) untersuchten den Harn in 8 Fällen von Blasenentzündung und fanden den B. coli com. 6mal, Proteus vulgaris 2mal, Staphylok. albus 2mal und Streptok. 1mal. Verff. glaubten, dass der B. coli com. erst secundär in die Blase gelange und dann jeden andern Mikroorganismus verdränge, welcher vorher dort war. *Pakes.*

Predöhl (957) schildert auf Grund von 6 eigenen Fällen das Bild der Bacteriurie. Jedesmal fand sich B. coli. Besonders interessant ist ein Fall, der mit heftigen Nierenkoliken verbunden war. Nach Exstirpation der Niere, in der sich Infarcte fanden, die aber merkwürdiger Weise steril waren, hörte die Bacteriurie momentan auf. P. glaubt, dass es sich um Verstopfung der Capillaren durch B. coli handelte. *Walz.*

Nicholls (954) untersuchte nephritische Nieren und konnte im Wesentlichen die Angaben Adami's bestätigen, indem er diplokokkenähnliche B. coli in denselben finden konnte. Bei einem Fall von acuter

---

*) Ich habe mich weder in diesem noch überhaupt in irgend einem anderen der in der Literatur niedergelegten Fälle, welche das Bact. coli als Erreger von Infectionsprocessen beim Menschen nach Ansicht der Autoren erweisen sollen, davon überzeugen können, dass die Beweiskraft der betreffenden Beobachtungen eine unanfechtbare gewesen sei. Offenbar dringt das saprophytische Bact. coli fort und fort, namentlich von der Darmschleimhaut aus, in den Organismus ein und wird nur durch die natürliche Immunität der lebenden und gesunden Gewebe an der Wucherung in denselben verhindert. Entsteht aber irgendwo im Körper, besonders aber in der Nähe der grossen Eingangspforten für Bacterien (innere Lungenoberfläche, Darmschleimhaut) ein Krankheitsheerd, ein Abscess oder dergl. oder gar eine Nekrose, so können die dahin gelangenden Keime des Bact. coli lebhaft wuchern und die eigentlichen Krankheitserreger verdrängen. *Baumgarten.*

hämorrhagischer Nephritis sowie von chronischer interstitieller Nephritis wurden Colibac. (darunter Diplokokkenformen) im Harn gefunden. *Nuttall.*

Hall (939) beschreibt zwei Krankheitsfälle, bei welchen er B. coli isoliren konnte. Fall 1 betraf einen $5^1/_2$jährigen Knaben, welcher 6 Tage an Rheumatismus litt, darauf Harnretention bekam, die 24 Stunden vor der Katheterisation gedauert hatte. B. coli war massenhaft im Harn während des ganzen Krankheitsverlaufs vorhanden. Der Tod erfolgte, nachdem sich Pleuritis, Bronchopneumonie, Purpura und vorübergehende Pericarditis zugesellt hatten. Am 19. Krankheitstage empfand der Knabe Schmerzen in der linken Nierengegend und darauf wurde Eiter im Harn bemerkt; dieser trat bis zum Tode am 26. Tag auf. Während der letzten 2 Tage erbrach das Kind kleine Mengen Eiter und blutige Substanz, welche einen harnartigen Geruch besass. Die Section wurde untersagt; es ist wohl anzunehmen, dass eine Pyelitis der Cystitis folgte und durch perinephritische Entzündung ein Durchbruch in dem Verdauungstraktus entstanden sei, wodurch das Erbrechen von Harn ermöglicht wurde.

Fall 2 betraf einen 36jährigen Mann, welcher an multiplen Abscessen, Cystitis und Harnretention, begleitet von Cyanose, Delirium und Purpura litt. Der Harn war trübe, von saurer Reaction, übelriechend, und enthielt Zucker nebst einer Spur Eiweiss. Eine grosse Gasentwickelung wurde zu Lebzeiten in der Harnblase bemerkt, indem jedesmal bei der Katheterisation das Gas in grossen Mengen heraus gurgelte. Grosse Mengen B. coli wurde von Freeman, welcher die bacteriologische Untersuchung ausführte, im Harn gefunden. Der Tod trat nach einem Monat ein. Bei der Section war die Milz septisch verändert, es befanden sich vereinzelte Abscesse im Körper zerstreut, die Nieren zeigten acute parenchymatöse Entzündung u. s. w. Es wurde keine weitere bacteriologische Untersuchung dabei vorgenommen. *Nuttall.*

Nach **Meyer** (950) soll sich bei einem 10-monatlichen Knaben vom Darme aus eine allgemeine Infection mit Bact. coli und nachfolgender Beinhautentzündung entwickelt haben; beim früher gesunden Kinde trat acut Durchfall, Leibschmerzen, hohes Fieber ein, wozu sich in den folgenden Tagen oedematöse Schwellung des Gesichtes, der Mundschleimhaut, der Hände und Füsse, sowie ein urticaria-ähnliches Exanthem gesellte. In der zweiten Woche wichen diese Symptome, dafür aber bildeten sich an einzelnen Fingern und Zehen umschriebene, blaurothe, fluctuirende Stellen, die sich bei der Eröffnung als periostale Eiterheerde erwiesen; ein ähnlicher Heerd fand sich endlich noch am Arm. Im Eiter dieser Abscesse konnte ein Bacillus nachgewiesen werden mit allen Eigenschaften des Bact. coli. *Preisz.*

Bei einem Falle von Lungentuberkulose fand **Spencer** (965) Abscesse auf dem linken Schenkel und Hinterbacken; in dem Eiter befand sich der B. coli communis. Nach dem Tod fanden sich in den Lungen tuberkulöse Höhlen[1]. *Pakes.*

[1]) Verf. vermag nicht den Beweis zu führen, dass die Abscesse irgend einen Zusammenhang mit den tuberkulösen Höhlen hatten. Ref.

Hitschmann und **Lindenthal** (941) beschreiben mehrere Fälle von Gangrène foudroyante, welche sich zu schweren Verletzungen der Extremitäten gesellte und mit Nekrose und Gasbildung einherging. Bei einem dieser Fälle (einem Diabetiker) fanden Verff. ausser einem unzüchtbaren Stäbchen Streptok. pyogenes und Bact. coli, welch' letzteres sie als Erreger der „Gangrène" ansprechen. *Preisz.*

Malherbe und **Monnier** (948) beschreiben einen Fall von Penitis mit Phimose und mit einer strangförmigen Verhärtung des Corpus cavernosum; nach der Phimosen-Operation zeigte sich ein Geschwür, aus der genannten Verhärtung aber entleerte sich auf Druck Eiter, der nur eine Bacterienart enthielt; diese war von lebhafter Beweglichkeit, bildete kein Indol, vergährte Lactose nicht und wäre nach den Verff. als ein neuer Typus von Paracolibac. zu betrachten. *Preisz.*

Bietti (931) beschreibt eine bei einem sonst gesunden Neugeborenen beobachtete rechtsseitige eiterige Bindehautentzündung mit starker Schwellung der Conjunctiva und gelbem, gallertigem Eiter, die innerhalb von 8 Tagen ohne Folgen abheilte. Im Eiter fand B. einen plumpen Bac. mit den Eigenschaften des Colibac., „nur in einem der Deckglaspräparate zeigten sich an einer einzigen Stelle einige nach Gram positiv gefärbte Kokken". In einer 24stündigen Cultur war der Bac. fast unbeweglich, er besass eine Pol-Geissel, seine intraperitoneale Einspritzung tödtete Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden; eine intralamellare Impfung von Agarcultur in die Hornhaut des Kaninchens verursachte einen cornealen Abscess; am anderen Auge des Thieres konnte aber eine Conjunctivitis selbst nach Scarificirung der Bindehaut nicht hervorgerufen werden[1]. *Preisz.*

Kerr (943) beschreibt 2 Fälle von Puerperalseptikämie, in denen aus dem Uterussecret der B. coli com. in Reincultur gewonnen wurde. Die eine Kranke genas bei Behandlung mit Sublimatdouche, die andere starb. *Pakes.*

Symes (966) prüfte die verschiedenen Gewebe nach dem Tode in 50 Fällen und fand in 17 dieselben steril. Der B. coli communis fand sich in 20 vor, während in 13 andere Bac. und Kokken vorhanden waren. Staphylok. waren sehr häufig da; der B. diphtheriae wurde in Fällen an tödlicher Diphtherie aus Lungen und Halsdrüsen isolirt. *Pakes.*

Kälble (942) fand unter 20 Fällen in normalen Bronchialdrüsen gesunder, soeben geschlachteter Schweine ausser anderen Bacterien einmal auch das Bact. coli. *Preisz.*

Smith (964) fand, dass die aus Säuglingsstühlen gewonnenen Coliculturen, wenn vom selben Kind stammend, im Wesentlichen in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten übereinstimmen, sogar so weit, dass sie von dem Serum eines Thieres, das gegen einen der Stämme immu-

[1]) Da der typische Colibac. allgemein als polytrich bezeichnet wird, und da im Eiter auch nach Gram färbbare Kokken nachgewiesen wurden, die Verf. bei seinen Erwägungen ausser Acht gelassen, so muss es als fraglich hingestellt werden, ob der beschriebene Bac. thatsächlich das Bact. coli gewesen, und ob er der ursprüngliche Erreger der Conjunctivitis war. Ref.

nisirt wurde, agglutinirt werden. Diese Reaction bleibt aus, wenn die Bac. von einem anderen Kinde stammen, ist demnach an das Individuum gebunden; sie scheint von der Art der Ernährung unabhängig. *Walz.*

Wilhelmi (968) fand bei seinen Untersuchungen über die Ursache der Nabelvenenentzündung der Kälber 3 pathogene und 12 nichtpathogene Mikroorganismen. Von ersteren bestimmte er:

1. den weissen verflüssigenden Staphylok. (Escherich), nicht pyogen; verursacht eine mehrere Tage anhaltende seröse Infiltration der Haut um die Impfstelle; 2. das Bacterium coli commune b sehr pathogen. Morphologisch wie Bac. coli com. a, jedoch langsameres Wachsthum, geringere Nagelbildung, stärkere Gasentwicklung, Beweglichkeit sehr gross; 3. das Bacterium septicaemiae haemorrhagicae (Hueppe), pathogen.

Von nicht pathogenen Mikroorganismen wurden nachgewiesen: 1. der gelbe verflüssigende Staphylok. (Escherich), nicht pathogen; 2. der Streptok. coli brevis (Escherich), nicht pathogen; 3. der Streptok. coli gracilis (Escherich), nicht pathogen; 4. der Mikrok. candicans (Flügge), nicht pathogen; 5. der Mikrok. oralis (Escherich), nicht pathogen; 6. die Tetrakokkcn (Escherich), nicht pathogen; 7. das Bacterium coli commune a (Escherich), nicht pathogen; 8. das Bacterium lactis aërogenes (Escherich), nicht pathogen; 9. das Bacterium anthracoïdes (Hueppe), nicht pathogen; 10. das Bacterium vulgare (Proteus Hauser), nicht pathogen; 11. der Bacillus subtilis (Ehrenberg), nicht pathogen; 12. eine kleine Hefe, nicht pathogen.

Die Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung nach Organen geordnet waren folgende. — Es wurden angetroffen:

Im Nabel: Alle Arten.

Im Exsudat der Gelenke: Alle mit Ausnahme von gelben verflüssigenden Staphylok., Streptok. coli brevis, Bact. anthracoïd.; kleine Hefe.

Im Darm: Mikrok. ovalis, Streptok. coli gracilis, Streptok. coli brevis, Tetradenk., Bact. coli com. a, Bact. coli com. b, Bact. vulg., Bact. lact. aërog.

Im pericarditischen Exsudate: Mikrok. ov., Bact. coli com. a.

In den Nieren: gelb. verflüss. Staphylok., Streptok. coli grac., Bact. coli com. a, Bact. vulg.

In den Augen: Streptok. coli gracilis.

In der Galle: Bact. coli com. b.

In der Milz: Streptok. coli grac., Bact. coli com. a.

In der Leber: Bact. coli com. a, Bact. lact. aërog.

Die nicht pathogenen Bacterien waren somit im Körper sehr verbreitet, die pathogenen hielten sich nur an wenigen Orten auf.

Die an Nabelstrangentzündung erkrankten Kälber zeigten eine Körperwärme bis zu 40°, Durchfall, bei oft gut erhaltener Sauglust, Nasenkatarrh, Schlafsucht, Anschwellung des Nabels, dünnflüssiger Koth, grosse Schwäche, Tod nach mehrwöchentlichem Krankheitsverlaufe.

Bei der Section fand der Autor Abmagerung, Auftreibung des Hinterleibes, fibrinöse Synovitis verschiedener Gelenke, besonders der Carpal-, Knie- und Oberhauptsgelenke, eitriger Belag auf der Nasenschleimhaut,

im Nabel ein abgekapselter Abscess oder Sequester, fibrinöse Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis, Darm mit wenig Inhalt und blasser Schleimhaut.

Die Versuche mit dem Bacterium septicaemiae haemorrhagicae (HUEPPE) ergaben, dass man die Virulenz desselben beim Durchführen durch einige Mäuse bedeutend steigern kann. 1 ccm Reincultur in Bouillon tödtete ein Kalb in 24 Stunden an fibrinöser Polyarthritis. Eine Reincultur von einer am 19. Tage gemachten Punction des Kniegelenkes zeigte eine Abnahme der Virulenz dieses Mikroorganismus, indem 20 ccm der Cultur wohl eine Polyarthritis verursachten, die aber in 11 Tagen abheilte. Auf Grund dieser Erfahrung vermuthet der Verf., dass diesem Mikroorganismus bei der Entstehung der Krankheit doch nur eine untergeordnete Bedeutung zukomme.

Die Gewinnung des Bacillus coli commune b geschah in folgender Weise: Bei zwei lebenden Kälbern, einige Zeit vor dem tödtlichen Ausgange, wurde der Nabel einer sorgfältigen oberflächlichen Desinfection unterzogen. Dann spritzte man etwas sterile Flüssigkeit in die Anschwellung, knetete dieselbe und zog mit der Spitze wieder etwas Flüssigkeit heraus; dieselbe enthielt den Bac. coli com. b. Dieser fand sich auch im Darme, im Gelenkexsudat, und in sehr grosser Zahl in der Galle.

Die intraperitoneale Injection von 1 ccm Reincultur in Bouillon verursachte bei Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen den Tod schon in 11-12 Stunden. Die Section ergab eine fibrinös-seröse Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis und eine Milzschwellung. Kälber, die 2 bis 25 ccm dieser Cultur subcutan eingespritzt erhielten, gingen ebenso rasch ein. Man beobachtete Schlafsucht, Schwäche, 40° C. Körperwärme, 115 Pulse, 90-110 Athemzüge, Durchfall. Bemass man die Dosis auf 0,1-1 ccm, so traten dieselben Erscheinungen auf, dann besserte sich der Zustand rasch und nach 12 Stunden schienen die Thiere wieder gesund zu sein. Allein nach 3-5 Tagen trat ein Rückfall, der sich mit Durchfall ankündigte, ein. Es erschienen bald alle Symptome der Kälberseuche, oft etwas Albuminurie und nach einigen Wochen trat in Folge allgemeiner Schwäche der Tod ein. Die Section ergab stets fibrinöse Arthritis des Tarsal-, Ellenbogen-, Carpal- und Atlas-Oberhauptgelenks, Darmkatarrh, manchmal Milzschwellung.

Die Verfütterung von lebenden Bouillonculturen, die der Milch in der Menge von 1-10 Deciliter zugesetzt wurden, verursachte nie die geringsten Beschwerden bei Kälbern, auch dann nicht, wenn dieselben vorher eine abführende Menge von Ricinusöl erhalten hatten. Hierin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Bac. von WILHELMI und demjenigen von JENSEN.

Filtrirte keimfreie Bouillonculturen und auf 70° C. erwärmte, dadurch ebenfalls keimfrei gemachte Culturen in demselben Medium verursachten bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Einspritzung einer Menge von 3 ccm eine dreitägige mit Heilung ablaufende Peritonitis. 2 ccm einer dieser Flüssigkeiten intravenös Kälbern eingespritzt, veranlasste eine 3-18 Stunden dauernde Schwäche, Dyspnoe, einen Durchfall und selbst einen Anfall von Collaps. Doch erholten sich die Kälber wieder und ein Rückfall

blieb aus. Die erwärmte Bouilloncultur, die die Cadaver der Bacterien noch enthielt, wirkte entschieden kräftiger als das Filtrat. Nach der Erholung blieb den Thieren keine Angewöhnung an das Gift zurück; nach jeder neuen Injection erkrankten sie eher stärker als vorher.

Steigerte man die Menge des Filtrates über 3 ccm, spritzte man z. B. 5 ccm intravenös ein, so starben die Thiere entweder sofort, oder sie erholten sich vorübergehend, aber ein Rückfall mit allen Erscheinungen und Veränderungen der typischen Kälberseuche war unvermeidlich und führte nach einiger Zeit den Tod herbei. Auch Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Schafe waren gegen die von lebenden Keimen befreite Bouilloncultur sehr empfänglich.

Auf Grund dieser Untersuchung kommt Wilhelmi zu dem Schluss, dass es sich bei der Kälberseuche in den meisten Fällen um eine streng localisirte Infection mit einer Varietät des Bact. coli com. handelt, unter deren Stoffwechselproducten sich ein sehr giftiges Toxin befindet, welches auf hämatogenem Wege zu allgemeiner Intoxication führt und die bekannten Krankheitserscheinungen hervorruft. *Johne.*

Scheibel (962) berichtet über eine eigenartige im Herbst 1898 unter den Hunden Frankfurts aufgetretene, klinisch und pathologisch-anatomisch auch von Klett (Deutsch. th. Wchschr. p. 41 ff.) näher beschriebene Krankheit, die durch ihre rasche Verbreitung und die grosse Anzahl von Todesfällen Aufsehen erregt habe. Er entwirft ein ausführliches Krankheitsbild dieser Krankheit und theilt den Sectionsbefund mit.

Bei den vom Verf. vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen liessen sich theils im Herzblut, vor allem aber in der Magenschleimhaut coliartige Bacterien nachweisen und in Reinculturen isoliren; die hiermit vorgenommenen mannigfach modificirten Infectionsversuche blieben aber ohne jeden Erfolg. Trotzdem lässt Verf. auf Grund der neueren Untersuchungen von Jensen über das Bact. coli die Frage offen, ob dieses schon als harmloser Saprophyt normal im Darme der Hunde vorhandene Bacterium in Folge besonderer Umstände (namentlich Mischinfection) nicht pathogene Eigenschaften erhalten haben und ähnlich wie bei der Kälberruhr so auch im vorliegenden Falle die Ursache der bei Hunden seuchenhaft aufgetretenen hämorrhagischen Gastroenteritis gewesen sein könne. *Johne.*

Belitzer (930) hat den Nachweis versucht, wie viele Spielarten des Bact. coli com. im Darm unserer Hausthiere vorzukommen pflegen und wie weit hier seine Pathogenität reicht. Untersucht wurde der Darminhalt von Pferden, Rindern, Schweinen und einer Ziege. Die Isolirung der Bacterien geschah in Petri'schen Schalen, worauf die gefundenen Colibacterien, auf alle gebräuchlichen Nährböden verimpft, einem sehr eingehenden Studium in Bezug auf ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften unterworfen wurden. Im Ganzen wurden an von 32 Thieren entnommenem Material 58 Analysen ausgeführt. — Auf Grund seiner Untersuchungen kommt B. zum Schlusse, dass im gesunden Darme unserer Hausthiere sich stets typische und pathogene Colibacterien verfinden, und

dass atypische Formen dort nur sehr selten anzutreffen sind. In Bezug auf die Pathogenität hält B. 2 ccm einer 2tägigen Bouilloncultur pro Kilo Meerschweinchen für die toxische Einheit, die im Stande ist, bei intraperitonealer Application diese Thiere in 24 Stunden zu tödten. *Johne.*

In der Absicht, die Frage, ob sich der Bac. coli com. im Trinkwasser befinden könne, zu lösen, hat **Moroni** (951) zahlreiche Brunnen der Stadt Parma, sämmtlich dort befindliche artesische Brunnen und die Wasserleitung, ferner zahlreiche entfernt von der Stadt in ausgezeichneten Gegenden gelegene Quellen, die frei von jedem Verdachte auf Verunreinigung waren, untersucht. Aus diesem Studium, wobei Verf. auf die Frage der hygienischen Bedingungen, denen ein Wasser genügen muss, um als trinkbar erklärt zu werden, zurückgreift, gelangt er zu folgenden Schlüssen:

1. Der Bac. coli com. ist ein Wasserbacterium.
2. Ein Wasser, welches den B. coli communis enthält, muss als trinkbar zugelassen werden, wenn es sonst den übrigen hygienischen Ansprüchen genügt.
3. Die hygienischen Bedingungen, denen ein Trinkwasser genügen muss, sind: entsprechende chemische Zusammensetzung, ausgezeichnete Ubication, geringe Anzahl von Keimen, Abwesenheit der hauptsächlichsten für den Menschen pathogenen Mikrobien (Eberth'scher Bac., Kommabac., pyogene Bacterien u. s. w.).

Das Wasser muss ferner farblos, geruch- und geschmacklos und durchsichtig sein, darf keine höhere Temperatur besitzen als 10°-13° C. und muss bei der mikroskopischen Untersuchung sich als frei von Muskelfasern, Protozoën, Parasiteneiern und jeder solchen Substanz erweisen, welche auf eine verunreinigende Infiltration oder auf eine anormale Zusammensetzung hinweisen könnte. *Trambusti.*

15. Rotzbacillus

Referenten: **Prof. Dr. A. Weichselbaum** (Wien), **Prof. Dr. O. Bujwid** (Krakau), **Dir. Dr. E. Czaplewski** (Köln), **Prof. Dr. A. Eber** (Leipzig), **Prof. Dr. A. Guillebeau** (Bern), **Ober-Med.-Rath Prof. Dr. A. Johne** (Dresden), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

970. **Acosta, E., and J. N. Davalos,** Considerations upon the prophylaxis of glanders in Havana ([New York] Medical Record vol. 56 p. 962). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

971. **Bargez, R.,** Przypadek prewlektej nosacizny [Ein Fall von Malleus chronicus] (Gazeta lekarska p. 579). — (S. 333)

972. **Borowsky, P.,** Zur Frage über die Immunisirung gegen Rotz (Weterinarnoje Obosrenije no. 14 p. 538). — (S. 331)

973. **Coles, A. C.,** The bacillus of Influenza (Brit. med. Journal vol. 2 p. 1284). [Nichts Neues. *Pakes.*]

974. **Ebinger,** Rotzübertragung auf Menschen (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 194). [2 Personen wurden von einem rotzigen Pferd inficirt und starben. *Johne.*]

975. **Edelmann,** Uebersicht über den Betrieb der öffentlichen Schlachthäuser und Rossschlächtereien in Preussen für das Jahr 1898 (Deutsche thierärztl. Wchschr. p. 361; Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 228, 252). — (S. 333)
976. **Galli-Valerio, B.,** Contribution à l'étude de la morphologie du Bacillus mallei (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 177). — (S. 329)
977. **Guglielmi, G.,** La diagnosi batteriologica della morva alla portata di tutti i veterinari e medici esercenti (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 7 p. 283). — (S. 332)
978. **Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche i. J. 1898:** Rotz-Wurmkrankheit. — (S. 333)
979. **Krajewsky, A.,** Zur Morphologie der Rotzbacillen. Westnik obstschest wermoi (Weterinarii no. 8 p. 341-344). — (S. 329)
980. **Lesieur, M.,** Cas de morve chez l'homme (Lyon médical p. 166). — (S. 333)
981. **Marx, H.,** Zur Morphologie des Rotzbacillus (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 p. 274). — (S. 329)
982. **Musson, E. E.,** Infective granulomata of pharynx: Glanders (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 1329). [Rotzfall bei einer Frau. Bacteriologische Diagnose durch Rabinowitsch. *Nuttall.*]
983. **Nocard, E.,** La morve peut récidiver. Une première atteinte, suivie de guérison, ne confére pas l'immunité (Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vétér. Bd. 53 p. 502). — (S. 331)
984. **Oskoloff,** Zur Frage über die Wirkung des Malleïns auf die vegetativen und virulenten Eigenschaften des Rotzbacillus [Russisch] [Diss.] Jurjew. — (S. 330)
985. **Prettner, M.,** Die Zuverlässigkeit der Strauss'schen Methode (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 18/19 p. 503). — (S. 332)
986. **Prettner, M.,** Die Immunität des Rindes gegen Rotz (Thierärztl. Centralbl. No. 36 p. 689). — (S. 332)
987. **Snow, S. F.,** Nasal and aural complications in epidemic influenza (Journal of the American Med. Association vol. 33 p. 1331). [Nichts Neues. *Nuttall.*]
988. **Tartakowsky, M.,** Ueber die unerlässlichen Bedingungen, unter denen das Malleïn in der Praxis angewandt werden kann [Russisch] (Archiv für Veterinärwissensch. 1897 No. 3 p. 21-23). — (S. 331)
989. **Tiede,** Ueber Malleïnimpfung (Archiv f. Thierheilk. Bd. 25 p. 193). — (S. 330)
990. **van de Velde, A.,** Ueber einen Fall von Rotz bei einem 3jährigen Rinde (La Belgique médicale, 15. Dec. 1898). — (S. 332)
991. **Preussischer statist. Veterinärbericht** p. 46, Rotz bei einem preussischen Militärpferde. [Betr. Pferd wurde mit Argentum colloidale geimpft, in Folge dessen Temperatursteigerung bis 41° C. und Acutwerden des Rotzprocesses. *Johne.*]
992. **Wright, J. M.,** Glanders and its suppression (American Veterin.-Review vol. 22 no. 10 p. 649). — (S. 330)

993. van Zijverden, J., Rotz unter den Pferden der Utrechter Tramgesellschaft (Holl. Ztschr. Bd. 26 p. 363). — (S. 331)

Auch **Galli-Valerio** (976) fand bei seinen Untersuchungen über die Morphologie des Rotzbac., dass er namentlich in peptonisirter Bouillon Fäden mit echten und Scheinverzweigungen bildet, weshalb er ihn zu den Streptotricheen rechnet. *Weichselbaum.*

Nach **Marx** (981) bildet der Rotzbac. in Culturen Fäden mit echten Verzweigungen und wäre demnach den Streptotricheen (Kruse) oder der Actinomycesgruppe (Lachner) zugehörig*. *Weichselbaum.*

Krajewsky (979) berichtet über den Polymorphismus und die Involutionsformen der Rotzbac.

Eine 3 Monate alte Kartoffelcultur bestand ausschliesslich aus rundlichen Körnchen und ovoiden, kurzen, dicken Stäbchen mit einem nicht färbbaren Centrum. Nichtdestoweniger erwies sich diese Cultur lebens- und infectionsfähig. Frische 3-4tägige Aussaaten aus dieser Cultur enthielten meistentheils lange homogene Fäden, die 10-16 mal grösser als die gewöhnlichen Rotzbac. waren, und theilweise kurze isolirte Bac. Bei schwacher Tinction mit Anilinfarben konnte man leicht constatiren, dass die langen Fäden nicht homogen, sondern feinkörnig waren.

In 8tägigen Culturen wurden die langen Fäden seltener, es prävalirten Fäden im Stadium der Gliederung, und es fanden sich einzelne Bacillen zu 2-4 in Scheinfäden vereinigt und auch ganz freie Stäbchen.

In 3 Wochen alten Culturen waren schon keine Fäden mehr zu finden, sie bestanden vielmehr aus Einzelstäbchen und sehr dicken fast viereckigen Stäbchen mit einem sehr deutlichen ovalen oder runden nicht färbbaren Centrum. Die körnige Beschaffenheit des Bacillenleibes war in diesem Stadium der Entwickelung sehr gut ausgeprägt.

Noch ältere Culturen (von 6-8 Wochen) enthielten ausschliesslich die eben genannten Formen, und grosse Mengen von vollständig freien, schwer zu färbenden Körnchen, die sehr an Sporen erinnerten.

Solche alte körnchenhaltige Culturen wurden Katzen und Meerschweinchen unter strengen aseptischen Cautelen in Hauttaschen eingeführt. Die Untersuchung des Tascheninhalts nach verschiedenen Zeiträumen ergab, dass nach 3-4 Tagen auch hier die obenerwähnten langen Fäden vorhanden waren und prävalirten, in grosser Zahl befanden sich aber schon zergliederte Fäden und einzelne isolirte Bac. Nach einer Woche entwickelten sich auch die kurzen viereckigen Formen, Stäbchen mit centralen Aufblasungen und freie Körnchen.

Es scheint dem Verf., als ob im Thierorganismus die von ihm beobachtete Entwickelung resp. der Formwechsel der Rotzbac. viel schneller als in Kartoffelculturen vor sich geht. *Johne.*

---

*) Ich möchte auch bei dieser Gelegenheit meiner Ansicht dahin Ausdruck geben, dass eine gelegentliche Bildung von Verzweigungen an Bacterien, welche gewöhnlich in der Bacillenform auftreten, nicht genügt, die betreffenden Bacterien aus der Bacillenklasse in eine höhere Klasse des Systems zu erheben. *Baumgarten.*

Oskoloff (984) studirte die Wirkung des Malleïns im Glas als auch im Körper auf die vegetativen und virulenten Eigenschaften des Rotzbac. Als Versuchsthiere dienten Katzen. O. kam zu folgenden Schlüssen:

1. Reines Malleïn und seine wässerigen Lösungen (5-50proc.) wirken bei mittlerer Zimmertemperatur und einer 2,3 und mehrtägigen (bis 7) Einwirkungsdauer auf die Rotzbac. merklich bacterientödtend, theilweise auch hemmend und schwächend auf ihre vegetativen Fähigkeiten ein. — 2. Die Virulenz der Rotzbac. bleibt, unter genannten Bedingungen, sichtlich unverändert, nur reines Mallaïn wirkt etwas abschwächend. — 3. Folglich erhalten die Rotzbac., unter genannten Bedingungen, ihre übliche Virulenz bis zum Moment ihres Zugrundegehens. — 4. Bei Brutschranktemperatur (37-38 °C.) erwies sich das Malleïn als ein guter Nährboden für Rotzbac., doch blieb hier das Wachsthum im Vergleich zu dem in Glycerinbouillon zurück. — 5. Die Virulenz einer solchen Cultur blieb vollkommen unverändert. — 6. Malleïn, einem Nährboden (Fleischpeptonglycerinagar) in bestimmtem Verhältniss (0,25-50%) zugesetzt, beeinträchtigt das übliche Wachsthum der Rotzbac. absolut nicht und verändert auch ihre Virulenz nicht. — 7. Fortzüchten der Rotzbac. von Generation zu Generation sowohl in reinem Malleïn wie auf malleïnhaltigen Nährböden erwies sich in Bezug auf die Virulenz desselben ebenfalls als wirkungslos. — 8. Auch die vegetativen Eigenschaften blieben unverändert; nur Cultiviren in reinem Malleïn schwächte sie gleich in der 9. Generation etwas ab, beim Fortzüchten trat aber eine weitere Abschwächung nicht ein. — 9. Malleïn, das im Körper mit Rotzbac. in Wechselwirkung tritt, übt auf seine vegetativen Eigenschaften keinerlei Wirkung aus. — 10. Die Virulenz der Rotzbac. wird unter diesen Umständen bald etwas, was nur kaum merklich, abgeschwächt, bald bleibt sie unverändert. — 11. Malleïn enthält in Bezug auf Rotz weder immunisirende noch therapeutische Bestandtheile, enthält auch keine Stoffe, die die Virulenz der Rotzbac. steigern. — 12. Rotzbac., die aufeinanderfolgend durch mehrere Generationen, erst auf malleïnhaltigen Nährböden cultivirt, und hierauf auf 2 malleïninirte Katzen verimpft wurden, erwiesen sich durch eine derartige Malleïneinwirkung unverändert. *Johne.*

Wright (992) hat die Wirksamkeit des Malleïns experimentell geprüft und hält es für ungerechtfertigt, das Malleïn als Heilmittel bei der Rotzkrankheit in Anwendung zu bringen. *A. Eber.*

Tiede (989) berichtet über ungünstige Resultate bei Malleïnimpfungen.

Behufs schleuniger Unterdrückung der Rotzkrankheit eines Pferdebestandes hatte der Landwirthschaftsminister die Tödtung des Bestandes mit der Maassgabe angeordnet, bei sämmtlichen 42 Pferden vor der Tödtung die Malleïnimpfung auszuführen. Das Malleïn erwies sich im vorliegenden Falle durchaus unzuverlässig. Von 42 mit Malleïn geimpften Pferden zeigten nämlich 9 Temperatursteigerung; trotzdem erwiesen sie sich nach der Tödtung rotzfrei. Andererseits traten bei 3 Pferden keinerlei Temperaturerhöhungen nach stattgefundener Impfung ein, und dennoch wurde bei diesen Rotz durch die Obduction festgestellt. *Johne.*

van Zijverden (993) theilt seine Impfungen mit Malleïn an 31 Pferden eines Stalles mit. Ein Pferd verendete an acutem Rotz. Sieben Pferde reagirten mit thermischer, localer und organischer Reaction. Bei der Section wurde Rotz festgestellt. Von vier Pferden wurde dies ausserdem durch eine bacteriologische Untersuchung (Thierprobe und künstliche Züchtung) bestätigt. Die sieben Pferde zeigten vor der Impfung keine klinische Erscheinung, welche Rotz vermuthen liessen. Durch die Malleïnimpfung wurde der occulte Rotz acut. *Johne.*

Tartakowsky (988) bespricht die unerlässlichen Bedingungen, unter denen Malleïn (resp. Tuberkulin) in der Praxis angewandt werden kann. Die Fehler und zweifelhaften Resultate bei Malleïninjectionen hängen im bedeutenden Maasse von der Unregelmässigkeit und Ungleichheit der Malleïneigenschaften verschiedener Sorten ab. Verf. verlangt deshalb, dass in Zukunft, um Klarheit in die Malleïnfrage zu bringen, folgende Bedingungen erfüllt werden müssen:

1. Es muss eine beständige Controle der diagnostischen Eigenschaften des zur Ausgabe gelangenden Malleïns resp. Tuberkulins existiren.

2. Die Anstalten, welche Malleïn resp. Tuberkulin ablassen, müssen für die Sterilität und diagnostische Leistungsfähigkeit ihrer Präparate einstehen und zwar auf Grund an gesunden und kranken Thieren mit nachfolgenden Obductionen ausgeführter Vorprüfung. *Johne.*

Nocard (983) prüfte an drei Pferden die Frage der Immunität nach Ueberstehen der Rotzkrankheit:

No. 1 reagirte auf Malleïn im September 1895, im Februar und Mai 1896, dagegen nicht mehr im September, im December 1896 und März 1898.

No. 2 zeigte starke Malleïnreaction im Mai 1897, schwache im August desselben Jahres, dagegen keine mehr im October 1897 und März 1898.

Bei No. 3 kam eine Malleïnreaction im März und April 1894 zu Stande, seit Juni 1895 dagegen keine mehr.

Aeussere anatomische Rotzveränderungen hatten bei diesen Pferden stets gefehlt.

No. 4 war ein gesundes Pferd, das zum Vergleich mit den 3 ersten in den Versuch beigezogen wurde.

Im Mai 1898 wurden alle 4, zur Zeit völlig rotzfreie Thiere mit Wasser, das den Rotzbac. enthielt, getränkt. Nach einigen Tagen erfolgte ein deutlicher Rotzanfall, freilich ohne äusserlich sichtbare anatomische Veränderungen. Bei der nach einem Monat erfolgenden Schlachtung fand man bei allen 4 Thieren frischen Lungenrotz, bei denjenigen mit einem Rotzrecidiv auch zahlreiche fibröse und verkalkte Knötchen in der Lunge. Der Versuch ergab somit, dass der einmal überstandene Rotz keinerlei Immunität gegen den betreffenden Virus hinterlässt. *Guillebeau.*

Borowsky (972) versuchte vergeblich Katzen gegen Rotz mittels Malleïn, Pockenlymphe und abgeschwächten Rotzculturen zu immunisiren.

10 Katzen, die innerhalb 2 Monaten 15mal zu je 1 g Malleïn subcutan bekommen hatten, starben nach der Controlimpfung an Rotz. Pockenlymphe wurde als vermeintlicher Antagonist des Rotzvirus 4 Katzen subcutan ein-

geführt. Nach der Controlimpfung mit Rotzcultur erkrankten alle Versuchsthiere. Die Immunisirung mit durch Erwärmung auf 55° getödteten oder abgeschwächten Culturen fiel bei 4 Katzen auch negativ aus. *Johne.*

Prettner (986) beweist die behauptete Immunität der Rinder gegen Rotz durch den Thierversuch. Er impfte 2 Kälber und zwar das eine 2mal intravenös, das andere je 1mal intravenös und in die Hodensubstanz. Das zuerst erwähnte Kalb zeigte nach der zweiten Impfung bezw. Injection von 20,0 einer ganz virulenten Rotzcultur in die Ohrvene sehr stürmische Symptome, Speichelfluss, Athemnoth, kaum fühlbaren Puls etc., die sicherlich durch eine Embolie hervorgerufen worden waren, aber wieder vorübergingen. Nach 2 Monaten wurde es geschlachtet und völlig frei von Rotz befunden. Das zweite Kalb lebt noch heute als Object der Serumgewinnung. *Johne.*

Prettner (985) erklärt die STRAUSS'sche Methode der intraperitonealen Impfung von rotzverdächtigem Material in die Bauchhöhle von männlichen Meerschweinchen für das beste diagnostische Mittel bei Rotz; „immer dringen bei dieser Impfmethode die Bac. in das Hodengewebe ein und verursachen, auch wenn sie nur wenig virulent oder in geringer Zahl vorhanden sind, doch immer die typische Hodenschwellung längstens am 3. bis 4. Tag nach der Injection". Bei intraperitonealer Injection von 1 ccm Bouilloncultur, von Agarcultur 1 g stammend, schwellen die Hoden bereits in 24 Stunden an; die Schwellung erreicht ihr Maximum am 3. Tag. Die Meerschweinchen sterben meist am 5. bis 6. Tag und überleben nie den 8. Tag. Dabei kann bereits am 2. Tag der Rotzbac. leicht aus den Hoden gezüchtet werden. Durch mehrfache schnelle Passagen kann die Virulenz sehr gesteigert werden, wenn man nie die Eiterbildung abwartet. Eine alte Glyceringelatinecultur rief zwar keine Infection, wohl aber (wahrscheinlich toxische) vorübergehende Hodenschwellung hervor. Bei Impfung mit Rotzmaterial kann im Gegensatz zu Impfung mit Reinculturen die Infection viel chronischer verlaufen. Aus käsigen Heerden lässt sich dann aber der Rotzbac. doch noch cultiviren, wenngleich bei mikroskopischer Untersuchung nur sehr wenige Rotzbac. nachweisbar sind. *Czaplewski.*

Nach Aufzählung der zur Diagnose des Rotzes bei Einhufern vorgeschlagenen verschiedenen Methoden, gelangt **Guglielmi** (977) zu dem Schlusse, dass behufs einer exacten Diagnose die biologische Probe mit der culturellen verbunden werden muss. G. giebt hierauf einige Normen an, nach welchen die Aerzte in den Stand gesetzt werden, mittels weniger und einfacher Utensilien alles das zur culturellen Prüfung Nothwendige herzustellen. *Trambusti.*

Van de Velde (990) beobachtete in Antwerpen einen Fall von Rotz bei einem 3jährigen Kinde. Es bestand zuerst eine schwere Anämie und Fieber, so dass an eine progressive perniciöse Anämie gedacht wurde. Dann entstand ein harter ulceröser Tumor auf der Stirn, aus den Nasenlöchern quoll blutig seröse Flüssigkeit, die Schleimhaut der Nase zeigte tiefgreifende Ulcerationen und am Zahnfleisch traten gangränöse Geschwüre mit fötiden

Secret auf. Die Lymphdrüsen der Parotis- und Submaxillar-Gegend waren stark geschwellt.

Die Diagnose konnte erst aus der bacteriologischen Untersuchung gestellt werden. Die mit Secret geimpften Meerschweinchen zeigten am 3. Tage Hodenschwellung und reagirten auf Malleïn. Was die Aetiologie dieses Falles betrifft, konnte der Verf. nur eruiren, dass das Kind oft in der Nähe einer Schmiede gespielt hatte, wohin viele auswärtige Pferde gebracht wurden, unter denen vor einiger Zeit thatsächlich mehrere Rotzfälle constatirt worden waren. *Weichselbaum.*

Lesieur (980) berichtet über einen Fall von Rotz bei einem Veterinärschüler. Die Serodiagnostik gab nur ein unsicheres Resultat.

Weichselbaum.

Bargez (971) beschreibt einen Fall von Malleus chronicus bei einem 57 Jahre alten Manne, welcher 15 Jahre an dieser Krankheit litt. Diagnose wurde durch Kartoffelcultur und Ueberimpfung auf Meerschweinchen festgestellt. *Bujwid.*

Nach der Zusammenstellung **Edelmann**'s (975) wurden in Preussen im Jahre 1898 63531 Pferde (gegen 58454 im Vorjahr) geschlachtet. Von diesen waren 11 rotzig (= 0,017 %). *Johne.*

Nach dem **Reichsseuchenbericht** (978) für das Jahr 1898 sind im Deutschen Reich in 116 Gemeinden (123), 141 Gehöften (136) 27 Pferde (27) gefallen, 423 (369) auf polizeiliche Anordnung, 23 (35) auf Veranlassung der Besitzer getödtet worden. Der Verlust beträgt mithin im Ganzen 473 Pferde = 42,50 % der 1113 in den verseuchten Beständen vorhandenen. Im Beginne bezw. am Schlusse des Berichtsjahres waren verseucht 30 und 31 bezw. 30 Gemeinden und 37 Gehöfte. Die Verbreitung der Rotzwurmkrankheit und die durch die Seuche veranlassten Verluste haben sich demgemäss gegen das vorhergegangene Jahr wenig geändert. Von den 473 gefallenen bezw. getödteten Pferden entfallen 335 = 70,82 % (61,48 %) auf die preussischen Provinzen Ostpreussen, Westpreussen, Brandenburg, Posen und Schlesien. Von den 423 auf polizeiliche Anordnung getödteten Pferden erwiesen sich 98 = 23,17 % (22,50 %) bei der Section frei von Rotz-Wurmkrankheit. Ausserdem sind 41 nicht verseuchten Beständen angehörende Pferde (48) behufs Sicherstellung der Diagnose oder mit Rücksicht auf ihren geringen Werth auf polizeiliche Anordnung getödtet worden. An Entschädigungen wurden gezahlt 189317 M 44 Pf (— 13814 M 71 Pf), davon in Preussen 148792 M 9 Pf (— 20906 M 65 Pf). Eine Uebertragung der Rotz-Wurmkrankheit auf Menschen ist nicht gemeldet. *Johne.*

---

16. Bacillus der Bubonenpest

Referenten: **Dr. R. Abel** (Hamburg), **Prof. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Dr. G. Sentiñon** (Barcelona), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht), **Prof. Dr. A. Trambusti** (Palermo)

994. **Atkinson, T. M.,** A case of bubonic plague treadet with large doses of carbolic ocid: Recovery (Lancet vol. 2 p. 1589). [Der Inhalt ergiebt sich aus dem Titel. *Pakes.*]

995. **Aufzeichnung** über die am 19. und 20. October 1899 im kaiserlichen Gesundheitsamte abgehaltene wissenschaftliche Besprechung über die Pestfrage (Deutsche med. Wchschr. No. 46, Sonderbeilage). — (S. 338)

996. **Bandi, J.,** La pneumonie pesteuse expérimentale (Revue d'Hygiène Bd. 21 no. 9 p. 797). — (S. 349)

997. **Bandi, J.,** La polmonite pestosa sperimentale (L'Ufficiale sanitaris no. 11 p. 495). [Ist inhaltlich identisch mit der französischen Publication desselben Autors. S. Referat. No. 996. *Trambusti.*]

998. **Bandi, J., e F. Stagnitta-Balistreri,** Sui caratteri di resistenza del B. della peste (L'Ufficiale sanitaris no. 8 p. 337). — (S. 340)

999. **Batzaroff,** La pneumonie pesteuse expérimentale (Annal. l'Institut Pasteur Bd. 13 no. 5 p. 385). — (S. 347)

1000. **Belehrung** über die Pest und die sanitären Maassnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben (Das österreich. Sanitätswesen No. 43 Separatabdruck). [Belehrung über die Pest und die sanitären Maassnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben. Amtliche Veröffentlichung in Oesterreich. *Abel.*]

1001. **Bennet, C. H., and W. B. Bonnerman,** Inoculation of an entire community with Haffkines plague vaccine (Ind. med. Gazette p. 192). — (S. 343)

1002. **Bitter, H.,** Ueber die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und die Pestbekämpfung in Indien (Zeitschr. f. Hygiene Bd. 30 Heft 3 p. 448). — (S. 344)

1003. **Calmette, A., et A. T. Salimbeni,** La peste bubonique. Etude de l'épidémie d'Oporto en 1899. Sérothérapie (Annales d. l'Institut Pasteur Bd. 13 no. 12 p. 865). — (S. 363)

1004. **Cardoso, J.,** A peste do Porto: Contribuição para o sen estudo Porto. [Bacteriologisch nichts von Belang. *Sentiñon.*]

1005. **Cheinisse, L.,** La peste au point de vue symptomatologique (La Semaine méd. no. 41 p. 321). — (S. 366)

1006. **Clemow, J. G.,** The serum treatment of plague (Lancet vol 1). [50 Pestkranke mit Yersin's Serum. Keine Heilwirkung beobachtet. *Pakes.*]

1007. **Cook, T. N.,** Report on plague in Calcutta. — (S. 367)

1008. **Corons, H.,** The cut as a carrier of plague (Brit. med. Journ. vol. 2

p. 1588). [In St. Louis auf Mauritius fand man mehrere Katzen mit offenen Halsbubonen, in denen Pestbacillen waren. *Pakes.*]

1009. Costa, F., La peste de Porto (Semaine méd. no. 38 p. 300). — (S. 364)

1010. Corthorn, A. M., Plague in monkeys and squirrels (Ind. med. Gazette p. 81). — (S. 365)

1011. Critzmann, La peste bovine et la peste bubonique d'après les travaux du Dr. Koch (Annal. d'hygiène publ. no. 1 p. 29). [Ein Auszug aus den in den Jahresber. 1897 und 1898 referirten Arbeiten von R. Koch über Beulenpest und Rinderpest. *Abel.*]

(Dickson, E. D.,) Mémoire sur la manifestation pestilentielle dans l'Inde et donnant un résumée des mesures qui y ont été pratiquées afin de l'étouffer (Gaz. méd. d'Orient. no. 2).

1012. Di Mattei, E., Intorno alla trasmissione della peste bubbonica ai suini, agli avini ed ai volatili (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 17/18 p. 693, 732). — (S. 341)

1013. Dimmock, H. P., An acount of the measures taken to control the epidemic of plague in the city of Bombay during the Years 1897-98 (Journ. Trop. Med. vol. 1 p. 187). — (S. 367)

(Durasnel, A. A.,) La défense de l'Europe contre l'invasion des épidémies indiennes par voie maritime (Thèse, Lille).

1014. Ebstein, W., Die Pest des Thukydides [Die attische Seuche.] Stuttgart, Ferd. Enke. — (S. 370)

1015. Ebstein, W., Nochmals die Pest des Thukydides (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 594). — (S. 371)

1016. Favre, Ueber eine pestähnliche Krankheit (Ztschr. f. Hygiene Bd. 30 Heft 3 p. 359). — (S. 365)

(Finkelstein, J.,) Die Pest in Ansol (Wojenno. mediz. shurn. no. 2, Russisch).

1017. Gaffky, Gerhardt, Pfeiffer, Sticker, Belehrung über die Pest (Veröff. d. kais. Gesundh.-Amtes No. 49, Besondere Beilage, p. 1097). [Zur Belehrung der Aerzte über die Pest, das Wichtigste von unseren Kenntnissen über die Seuche. *Abel.*]

1018. Gaffky, R. Pfeiffer, Sticker und Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Commission (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 16). — (S. 350)

1019. Galeotti, G., Sulle inoculazioni preventive contro la peste bubbonica (La Sperimentale fasc. 4 p. 240). — (S. 346)

1020. Giacosa, P., Documents sur deux épidémies de peste en Italie en 1387 et en 1448 (Janus Bd. 4 no. 3 p. 130). — (S. 370)

1021. Gotschlich, E., Ueber wochenlange Fortexistenz lebender virulenter Pestbacillen im Sputum geheilter Fälle von Pestpneumonie (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 H. 3 p. 402). — (S. 365)

1022. Gutsmuths, Die Bubonenpest in Genthin und Umgegend in den Jahren 1682 und 83 (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. und öff. Sani-

tätswesen. 3. Folge Bd. 17, H. 2 p. 338). [Einblick in die ehemals zur Bekämpfung der Pest ergriffenen Maassnahmen. *Abel.*]

1023. **Haffkine, W. M.,** On preventiv Inoculation (Brit. med. Journ. vol. 2 p. 11). — (S. 343)

1024. **Hankin, E. H.,** Ueber die Verbreitungsweise der Pest (Verhdlgn. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898. Leipzig, Theil 2, 2. Hälfte p. 383). [Der Inhalt gleicht im Wesentlichen dem der im Jahresber. XIV, 1898, p. 388 referirten Abhandlung desselben Verfassers. *Abel.*]

1025. **Hankin, E. H.,** Ueber die Widerstandsfähigkeit des Pestbacillus gegen Austrocknung (Verhdlgn. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1898, Theil 2, 2. Hälfte p. 408. Leipzig). — (S. 341)

1026. **van Houtum, G.,** De pest [Die Pest] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 p. 608). [Literaturübersicht. *Spronck.*]

1027. **Jorge, R.,** A peste bubonica no Porto 1899 — Sen descobrimento — primeiros trabalhos (Porto) [Geschichte des Ausbruchs und der Verbreitung der kleinen Pestepidemie, die epidemiologisch und bacteriologisch nur eine Bestätigung des von den verschiedenen nach Bombay gesandten Commissionen Festgestellten brachte. *Sentiñon.*]

1028. **Kasansky, M. W.,** Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest- und Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 4 p. 122). — (S. 341)

(Kaschkadamow, W.,) Die Pest in Indien 1896-1898 [Russisch] (Bolnitschn. gaz. Botkina 1898 No. 45/47).

1029. **Kobert, R.,** Ueber die Pest des Thukydides (Janus Bd. 4, Heft 5, 6 p. 240, 289). — (S. 371)

1030. **Kübler,** Zur Pestgefahr (Deutsche med. Wchschr. no. 37 p. 618) [Kurze Angaben über den derzeitigen Stand der Pestverbreitung. *Abel.*]

1031. **La Semaine médicale,** La peste dans l'art (no. 41 p. 323). — (S. 370)

1032. **Loriga, G.,** La profilassi della peste mediante la distruzione dei topi (Riv. d'igiene e sanità pubblica no. 11, 12). — (S. 366)

1033. **Loriga, G.,** La prophylaxie de la peste au moyen de la suppression des rats et des souris (Revue d'hygiène t. 21 p. 719). — (S. 366)

1034. **Loriga, G.,** La profilassi della peste mediante la distruzione, dei topi (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 11, 12 p. 453, 488). — (S. 366)

1035. **Lustig, A.,** Alcuni appunti sull' uso del siero contro la peste bubbonica in India (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 4 p. 105). [Zusammenfassung des von Galeotti und Polverini über die mit Verf.'s Serum behandelten Pestfälle erstatteten Berichtes. S. Jahresbericht XIV, 1898 p. 383. *Trambusti.*]

1036. **Lustig, A.,** Intorno ai metodi di inoculazione preventiva contro la peste bubbonica (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 23 p. 913). — (S. 347)

1037. **Lustig, A.,** Notizie recenti sulla preparazione e sull' uso del siero antibubbonico a Bombay (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 17 p. 720). — (S. 346)
1038. **Lustig, A.,** Un documento officiale e recente sui risultamenti ottenuti a Bombay dell' uso del nostro siero curativo della peste (Rivista d'Igiene e Sanità pubblica no. 12 p. 495). — (S. 346)
1039. **Matignon,** La peste de l'île Formose (Janus Bd. 3 no. 1 p. 1 1898). — (S. 368)
(Mayr, A.,) Ueber die bisherige Anwendung des Professor Lustig'-schen Pestserums in Bombay (Wien. med. Blätter No. 48-50).
1040. **Müller, H. F., H. Albrecht** und **A. Ghon,** Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Gesammtbericht der von der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien zum Studium der Beulenpest nach Indien entsendeten Commission. Theil 1 und 2 A und B. Wien 1898/1899. — (S. 355)
1041. **Nehring,** Die Ratten als Verbreiter der Pest und ihre Vernichtung (Hygienische Rundschau Bd. 9 No. 25 p. 1273). — (S. 366)
(Netter,) La peste pendant les dernières années (Paris).
1042. **Pearse,** Some points in the pathology of plague (Brit. Med. Journ. 2 p. 1350). [Nichts Neues. *Pakes.*]
1043. **Petrow, N.,** Ueber das Schicksal der Pestbacillen in der Peritonealhöhle immunisirter und normaler Kaninchen (Bolnitchnaia Gazeta Botkina p. 399). — (S. 342)
1044. **Pfeiffer, R.,** Epidemiologische Betrachtungen über die Pest in Bombay (Hygienische Rundschau Bd. 9 No. 19 p. 1004). — (S. 367)
1045. **Pistis, N. A.,** Zur Pestepidemie in Alexandrien (Jatriki Próodos). [Die in Alexandrien vorgekommenen Pseudopestfälle waren durch Streptok. verursacht. Zur Diagnose der Pest ist die bacteriologische Untersuchung unerlässlich. *Sentiñon.*]
1046. **Polverini, G.,** Ricerche sperimentali sulla polmonite pestica (La settimana medica no. 47 p. 553). — (S. 347)
1047. **Proust, A.,** Distribution géographique de la peste; epidémies navales; la défense de l'Europe (Bulletin de l'Académie de Médecine t. 41 no. 2 p. 50). — (S. 370)
1048. **Proust, A.,** La peste d'Alexandrie (Ibidem t. 42 no. 27 p. 46). — (S. 370)
1049. **Rosenthal,** Die Pestepidemien der Stadt Magdeburg in culturgeschichtlicher und medicinisch-hygienischer Beziehung (Gesundheit No. 18 p. 341). [Einblick in die ehemals zur Bekämpfung der Pest ergriffenen Maassnahmen. *Abel.*]
1050. **Scheube, B.,** Ueber klimatische Bubonen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 64 p. 182). — (S. 365)
1051. **Simpson, W. J.,** Recrudescence of plague in the East and its relations to Europe (Lancet vol. 2 p. 701). [Uebersicht der Maassnahmen zur Verhütung der Ausbreitung der Pest in Europa. *Pakes.*]

1052. **Stagnitta-Ballistreri, F., e J. Bandi,** Sull' epidemia di peste bubbonica in Oporto nell' anno 1899 (L'Ufficiale sanitario no. 11 p. 502). — (S. 365)

1053. **Stékoulis, C.,** La peste bubonique à Djeddah en 1898 (Janus 1898 Bd. 3 p. 145). — (S. 369)

1054. **Stewart, C. B.,** Preliminary note on some experiments to determine the comparative efficacy of the different constituents of HAFFKINE's plague prophylactic (Brit. med. Journal vol. 2 p. 602). — (S. 342)

1055. **Stewart, C. B.,** The bacteriological diagnosis of plague (Brit. med. Journal vol. 2 p. 807). [Nichts Neues. *Pakes.*]

1056. **Symmers, W. St. C.,** Report on Preparation of Plague Serum (Ctbl. f. Bacter. Bd. 25 No. 13 p. 460). — (S. 342)

1057. **Thoulon,** Épidémie de peste bubonique observée à Ping S'Hiang (Kouang-Li [Chine]). (Archives de Médecine navale Bd. 72 no. 10 p. 283). — (S. 368)

1058. **von Töply, R.,** Pestepidemien der Vergangenheit (Wiener med. Presse no. 37, 38 p. 1519, 1561). [Die Geschichte der Pest in gedrängter Darstellung, zum Theil unter Benutzung seltener Quellen. *Abel.*]

1059. **Vaz, C.,** A peste em Lowrenço Marques (A Medicina Contemporenea, 5. Nov. [V. constatirt das verheimlichte Vorhandensein der Pest im portugiesischen Ost-Afrika Ende 1898 und Anfang 1899, sowie die Möglichkeit einer Einschleppung von dorther nach Porto. *Sentiñon.*]

1060. **Verdes Montenegro, J.,** La peste bubonica: su desarrollo, sintomas y medios de combatirla (Madrid, T. Moreno). [Gute Zusammenstellung alles Wissenswerthen über die Pest; die 2. Aufl. des Buches ist ins Englische übersetzt worden. Enthält nichts Neues. *Sentiñon*].

1061. **Weichselbaum, A., H. Albrecht, A. Ghon,** Ueber Pest (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 358)

1062. **Wetzel,** Ueber die Pest (Münch. med. Wchschr. No. 67 p. 185, 223). — (S. 370)

1063. **Yersin,** Rapport sur la peste bubonique de Nhatrang [Annam] (Annal. l'Institut PASTEUR t. 13 no. 3 p. 251). — (S. 367)

1064. **Zabolotny,** La peste en Mongolie orientale (Annal. l'Institut PASTEUR t. 13 no. 11 p. 833). — (S. 368)

1065. **Zupitza,** Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Westufer des Victoriasees 1897/98 (Ztschr. f. Hygiene Bd. 32 Heft 2 p. 268). — (S. 369)

1066. * * *, Les foyers de peste depuis 1896 (La Semaine méd. no. 40 p. 317). — (S. 370)

Im Oct. 1899 fand im **Reichsgesundheitsamte eine Besprechung über die Pestfrage** (995) unter Zuziehung solcher Persönlichkeiten, die man amtlich für Sachverständige oder Interessenten in der Angelegenheit

gehalten hatte, statt. Aus den Aufzeichnungen über die Verhandlungen ist Folgendes herauszuheben: Mit dem Kapitel „Aetiologie“ beginnend unterhielt man sich zunächst über die Morphologie des Pestbac. Im Bacteriensystem soll derselbe entweder in die Gruppe der Hühnercholera oder in die des Bac. aërogenes oder in die der Pseudotuberkulose der Nagethiere oder in die des Mäusetyphus gehören[1]. Die Angabe STICKER's, dass die Pestbac. in Organstücken bei Conservirung in Formalin ihre Färbbarkeit verlieren, wird von anderen Seiten bestritten. GAFFKY erwähnt, dass die Polfärbung bei den Pestbac. weniger regelmässig als bei den Hühnercholeramikrobien ist. LOEFFLER erwähnt die Existenz eines zarten Saumes um die gefärbten Bac., der entweder eine Kapsel oder einen Bestandtheil der Bac.-Leibessubstanz darstellt. Der Pestbac. ist nach GRAM nicht färbbar und unbeweglich; KRUSE lässt die Möglichkeit der Existenz einzelner beweglicher Stäbchen offen. Dauerformen sind nicht bekannt. Degenerationsformen verschiedener Art bildet der Pestbac. leicht und schnell, namentlich auf Agar mit 3⁰/₀ Kochsalz (nach HANKIN); in wie weit diese Formen für den Pestbac. charakteristisch sind, bedarf noch weiterer Prüfung, da auch andere Bacterien vielleicht ähnliche Formen auf dem genannten Substrate annehmen. Das von YERSIN behauptete Vorkommen avirulenter Pestbac. im Boden wird als nicht genügend erwiesen angesehen. Hinsichtlich der Biologie des Bac. verdient Erwähnung, dass PFEIFFER und GAFFKY der Cultur auf Gelatine vor der auf Agar den Vorzug geben, weil die Colonien der Pestbac. auf Gelatine charakteristischer sind und weniger leicht von gleichzeitig etwa anwesenden anderen Bacterien überwuchert werden. Trocknung verträgt der Bac. in kalten Klimaten jedenfalls mehrere Wochen lang. Eine Uebertragung des Pestbac. durch Luftströmungen ist nach FLÜGGE nicht möglich, etwas anderes ist es mit dem Verschleudern grösserer Partikel, welche mit dem Pesterreger imprägnirt sind. Gifte des Pestbac. sind nach WERNICKE und GAFFKY gelöst in alten Bouillonculturen vorhanden. Verwendet man alte Bouillonculturen zu Schutzinjectionen nach HAFFKINE, so erzielt man stärkere Reaction als mit Einspritzung frischer abgetödteter Agarculturen. Virulent lassen sich die Pestbac. besonders durch Thierpassage lange erhalten. Bei Besprechung der Thierpathogenität wird hervorgehoben, dass einzelne Schweinerassen vielleicht pestempfänglich sind.

In der Erörterung über Eintrittspforten und Localisation wird Neues kaum gebracht. PFEIFFER behauptet, die primären Pestbubonen zeichneten sich durch reichlichen Gehalt an Bacterien und hämorrhagische ödematöse Durchtränkung des umgebenden Bindegewebes aus. Secundäre Bubonen sollen weniger Bacillen enthalten, auch soll meist die Veränderung der Umgebung fehlen[2]. Die Incubationsdauer wird auf 3-10 Tage beziffert.

---

[1]) Es wird schliesslich dem Leser überlassen, in welches dieser 4 Fächer er den Pestbac. stecken will; diese rein botanische Frage kann dem Mediciner auch wirklich vollkommen gleichgültig sein. Ref.

[2]) Vgl. hierzu aber die Bemerkungen des Herrn Prof. VON BAUMGARTEN im Jahresber. XIII, 1897, p. 449 Anm. Ref.

Die Verhandlung über die Diagnose der Pest greift zunächst auf die Mittheilungen der Deutschen Pestcommission in dieser Beziehung zurück (vgl. Ref. S. 350). In leichten Bubonenpestfällen ist die Diagnose bisweilen nicht ganz leicht zu stellen; ob die Incision eines Bubos, welche Gelegenheit zur Sicherung der Diagnose bieten würde, zu diagnostischen Zwecken zulässig ist, erfährt verschiedenartige Beurtheilung. Diagnostische Sectionen sollen nur soweit ausgeführt werden, als es zur Gewinnung von Untersuchungsmaterial erforderlich ist. Versendung solchen Materiales soll möglichst vermieden werden. Thierversuche über Pest sollen nur in besonders dazu eingerichteten Laboratorien ausgeführt werden. Hinsichtlich der Serodiagnose gilt das im Bericht der Deutschen Commission (vgl. S. 350) Gesagte.

Auch in Betreff der Epidemiologie der Pest führen die Verhandlungen im Allgemeinen zu den Schlüssen der Deutschen Commission. Die Frage der Pestverschleppung durch Insecten bedarf noch näherer Prüfung. Flügge weist darauf hin, dass in unserem Klima die Haltbarkeit der Pestbac. in dunklen feuchten Kellerwohnungen und auf Schiffen eine nicht geringe sein wird.

Die Debatte über die Prophylaxe der Pest liefert keine neuen Gesichtspunkte. Die Abhaltung von Kursen im Reichsgesundheitsamte und im Institut für Infectionskrankheiten zur Ausbildung von Aerzten in der bacter. Pestdiagnose wird für gut befunden, desgleichen die Abhaltung von Demonstrationen und Besprechungen für Medicinalbeamte zur Erlernung der Diagnose und Prophylaxe. Für die Erkrankten ist Krankenhauszwang wünschenswerth. Wo die Pest spontan entstanden zu sein scheint und Verdacht vorliegt, dass die Krankheit von den Ratten ausgeht, da ist das ganze Haus zu räumen. Ist der Fall jedoch eingeschleppt, so genügt es, die Wohnung zu evacuiren. Aerzten und Pflegern werden Schwämme oder Schleier zum Schutz der Respirationsorgane empfohlen. Eine fortgesetzte Bekämpfung der Ratten ist erforderlich. Zu schneller und dauernder Immunisirung wird vielleicht eine Injection von Pestserum und abgetödteter Cultur gleichzeitig erfolgen müssen. Man fasst die Resolutionen, dass Institute mit der Herstellung von Schutzimpfstoff gegen Pest sowie von Serum zur Prüfung von Pestculturen mittels der Agglutinationsprobe beauftragt werden sollen und dass die Errichtung eines Institutes zur Gewinnung wirksamen Pestserums für Menschen zweckmässig sei. *Abel.*

Bandi und **Stagnitta-Balistreri** (998) haben die Widerstandsfähigkeit der Pestbac. einem Studium unterzogen, indem sie dieselben in Verhältnisse brachten, welche denen an Bord eines Kauffahrteischiffes sich am meisten nähern. So stellten sie einige Versuche an, um die Widerstandsfähigkeit dieser Keime gegenüber den Fäulnissprocessen im Cadaver der kleinen Nager, ferner gegenüber den verschiedenen Gährungsprocessen, denen einige Lebensmittel unterworfen sein können, festzustellen. Die erhaltenen Resultate waren die folgenden:

1. Im Cadaver der Ratten können die Pestkeime zwei Monate lang ihre Vitalität und Virulenz beibehalten.

2. Durch die rationelle und vollständige Austrocknung der Getreide-

ladungen werden die Vitalität und Virulenz der in denselben enthaltenen Pestbac. rasch vernichtet; im Gegensatze hierzu behält der Pestbac. in unvollständig ausgetrockneten und schlecht gehaltenen Getreideladungen seine Vitalität und Virulenz bis zu 10 Tagen.

3. Das Seewasser, das Trinkwasser, das im Sodraum des Schiffes angesammelte Wasser bilden mit Rücksicht der geringen Resistenz der Vitalität des Pestbac. in diesem Milieu für die Verbreitung der Pest nur während einer beschränkten Anzahl von Tagen eine ernste Gefahr. Das Gleiche gilt für die Lebensmittel, insbesondere bezüglich Pökelfleisch und gesalzenes Fett. Im Allgemeinen sind, nach den Verff., der Trockenheitszustand der Waaren und die Beschaffenheit deren Umgebung höchst wichtige Factoren zur Verminderung der Möglichkeit, pathogene Keime aus grösseren Entfernungen hin zu verschleppen. *Trambusti.*

Hankin (1025) behauptet (nach Versuchen in Indien), dass Pestbac. haltiger Eiter, der in dünner Schicht angetrocknet schon nach einigen Stunden für Ratten bei subcutaner Impfung nicht mehr virulent ist, die Thiere bei intratrachealer Einimpfung noch nach Tagen inficirt. Vielleicht ist diese Art der Einimpfung des Pestbac. bei der Diagnose, wenn andere Applicationsarten fehl schlagen, noch mit Erfolg anwendbar. *Abel.*

Kasansky (1028) setzte Pestbouillonculturen der Einwirkung der Winterkälte aus. Ein Theil der Culturen erwies sich noch nach 5-6 Monaten als fortzüchtbar, nachdem die Culturen 3-4 Monate völlig durchgefroren gewesen waren und Temperaturen bis zu —31 ° C. auszustehen gehabt hatten. Die Virulenz der aus einer solchen Cultur gezüchteten Pestbac. für Mäuse wurde geprüft und stark herabgesetzt befunden. Dunkel im Zimmer bewahrte Fleischpeptonagarculturen der Pestbac. erhielten sich bis zu 436 Tagen lebensfähig; eine 419 Tage alte Cultur hatte ihre Virulenz eingebüsst. Alte Agarculturen gaben manchmal die Cholerarothreaction. *Abel.*

Mit Rücksicht auf das hohe Interesse, welches die öffentliche und private Prophylaxe an dem Studium der Uebertragung der Pest durch Thiere haben kann, hat **Di Mattei** (1012) festzustellen versucht, welches die Empfänglichkeit der verschiedenen Thiere für diese Krankheit sei. Aus den Resultaten seiner zahlreichen Experimente zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Das Schwein ist ein für die Pestinfection wenig oder gar nicht empfindliches Thier; nur bei der Einführung grosser Mengen inficirten Materials in seinen Organismus (was unter gewöhnlichen Umständen nicht leicht erfolgen kann), kann es die Krankheit aufnehmen, niemals jedoch in schwerer Masse und auf keinen Fall mit tödtlichem Ausgang. Die Widerstandsfähigkeit dieses Thieres ist daher verhältnissmässig gross, auf welchem Wege immer die Keime in seinen Organismus eindringen möge, insbesondere aber bezüglich des Verdauungstractes, in welchem die Thiere die möglichst grösste Empfindungslosigkeit zeigen.

2. Das Kleinvieh ist für die Pestinfection ebenfalls wenig empfindlich und von demselben sind die Hammeln widerstandsfähiger als die Lämmer. Diese Thiere können jedoch infolge von Einführung von grossen Dosen

inficirenden Materials erkranken und stets leicht sich erholen. Falls die Pestkeime durch die Verdauungswege aufgenommen werden, so fühlen es die Thiere kaum oder gar nicht.

3. Das Federvieh (Tauben, Kücken, Enten, Sperlinge) sind für die Infection immun, wenngleich es scheint, dass die Hühner bei Einführung von sehr grossen Dosen inficirenden Materials in ihren Organismus eine geringe Empfänglichkeit zeigen können, die sich in leichten localen und allgemeinen Störungen äussert.

Sowohl die Hühner als die Tauben können durch Hungern ihre Unempfänglichheit für die Pest verlieren.

Indem die Schweine, das Kleinvieh und das Federvieh der Pesterkrankung nicht unterworfen sind, so können dieselben als Contagium oder directe Ueberträger dieser Infection nicht betrachtet werden*. *Trambusti.*

Stewart (1054) beobachtete, dass, wenn eine Anzahl von Kaninchen mit stärkeren Dosen einer jungen Cultur von lebenden Pestbac. in Bouillon inoculirt wurden, diejenigen, welche die grössere Dosen erhalten hatten, eine geringere Sterblichkeit zeigten als solche, die kleinere Dosen erhielten. Er bemerkte auch, dass filtrirte Culturen oder sterilisirter Bodensatz gegenüber gleichzeitig mitinjicirte lebende Bac. eine schützende Wirkung hatten. Die Bouillon besässe also eine gewisse schützende Kraft gegen Pestbac. *Pakes.*

Symmers (1056) behandelte Pferde mit Injectionen steigender Dosen lebender oder abgetödteter Pestbac. Das von den Thieren gewonnene Serum war wenig wirksam. So vermochte Serum eines Pferdes, dem 256 abgetödtete Agarculturen injicirt worden waren, erst in Menge von 0,25 ccm die Dosis letalis minima bei Ratten zu paralysiren, falls es gemischt mit den Bac. injicirt wurde. Noch weniger leistete das Serum eines Pferdes, dem im Laufe der Zeit $81^1/_2$ lebende Pestagarculturen injicirt worden waren. Nach S. sind die von ihm erhaltenen Sera wohl eben so wirksam wie die von Yersin bereiteten, indessen zur Behandlung Pestkranker seiner Meinung nach nicht kräftig genug. Bei Verwendung ganz hochvirulenter Culturen und lang dauernder Immunisirung glaubt S. vielleicht ein wirksameres Serum erzielen zu können. *Abel.*

Petrow (1043) fand, dass in die Peritonealhöhle gegen Pest

*) Die Resultate di Mattei's stimmen mit denen anderer Experimentatoren nicht vollständig überein; hieraus ergiebt sich, dass der Pestbac. in seinen verschiedenen Stämmen nicht immer denselben Grad von Thierpathogenität besitzt, in welcher Hinsicht er sich anderen pathogenen Bacterien durchaus anschliesst. Ich habe bis jetzt keine Gelegenheit zu Experimenten mit dem Pestbac. gehabt; seinen mir bekannten morphologischen Verhältnissen nach entspricht er durchaus dem Bac. der „Septikämia hämorrhagica"; da er nun auch in seinem culturellen und thierpathogenen Verhalten, nach den Angaben der Autoren eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem Bac. der Septikämia hämorrhagica zeigt, die diesbezüglichen Differenzen wenigstens nicht grösser sind, als sie zwischen den verschiedenen Species oder Rassen der Bacillengruppe der Septikämia hämorrhagica ebenfalls vorkommen, so dürfte man wohl kaum fehlgreifen, wenn man die menschliche Pest als die „Septikämia hämorrhagica" des Menschen auffasst. *Baumgarten.*

immunisirter Kaninchen eingeführte Pestbac. sich darin nicht vermehren und rasch zu Grunde gehen. Es sammelt sich dabei in der Peritonealhöhe ein zellenreiches Exsudat, in welchem die eingespritzten Bac. sehr bald degeneriren, sich in verschiedenartige Klümpchen und Körnchen verwandeln und schliesslich sich auflösen. *Alexander-Lewin.*

Nach **Haffkine** (1023) wurde die Pestvaccine gewonnen, indem man den Pestbac. in Bouillon in Flaschen wachsen liess; die wachsenden Bac. hingen von der Oberfläche der Flüssigkeit wie Tropfen geklärter Butter herab. Sie wuchsen abwärts wie Stalaktite; schüttelt man die Flasche leicht, so fallen die Stalaktiten herunter und neue entwickeln sich an ihrer Stelle. Wenn alles Wachsthum vorüber ist, wird die Cultur getödtet, indem man sie einer Temperatur von 65°-70° C. aussetzt. Nachdem man die Wirkung der Vaccine auf Thiere geprüft hatte, wurde die Unschädlichkeit bei Menschen festgestellt, indem man die Beamten des Laboratoriums und Andere inoculirte. Der erste Versuch wurde im Byculłah-Gefängniss, wo 9 Pestfälle vorkamen, gemacht. Es waren dort 337 Personen im Gefängniss; von diesen boten sich 154 freiwillig zur Inoculation an, während 183 die Impfung nicht zuliessen. Jeder bekam 3 ccm. Das Resultat war wie folgt:

	Nichtinoculirte			Inoculirte		
	Zahl der Personen	Erkrankungen	Todesfälle	Zahl der Personen	Erkrankungen	Todesfälle.
Am 1. Tage nach der Inoculation	177	2	1	151	1	—
„ 2. „ „ „ „	172	1	1	150	—	—
„ 3. „ „ „ „	173	1	1	146	—	—
„ 5. „ „ „ „	171	1	1	146	—	—
„ 6. „ „ „ „	169	2	1	146	—	—
„ 7. „ „ „ „	169	5	1	146	1	—
(Durchschnitt)	172	12	6	147	2	0

Die Impfung verminderte also sowohl die Zahl der Erkrankungen als auch die der Todesfälle. Diese Thatsachen wurden durch eine zweite Reihe von Inoculationen im Umerkadi Gefängniss bestätigt. Hier wurden 147 inoculirt und 127 blieben ungeimpft. Bei letzteren kamen 10 Pestfälle mit 6 Todesfällen vor, während die 147 Inoculirten nur 3 Erkrankungen mit keinem Todesfall zeigten. Ein dritter Versuch wurde im Dharwar Gefängniss gemacht, wo 5 tödtliche Pestfälle vorkamen. 373 Gefangene wurden inoculirt; es erkrankte nur einer, der auch genas.

In einem Dorfe wurde die Hälfte der Einwohner inoculirt und

von 64 nicht Inoculirten erkrankten 27 mit 26 Todesfällen
„ 71 Inoculirten „ 8 „ 3 „

Die indische Regierung betrachtet auf Grund dieser Experimente ein Inoculations-Zeugniss 6 Monate lang für gültig, während welcher Zeit der Besitzer desselben der Beobachtung der Pestvorschriften enthoben ist.

Pakes.

Bennett und **Bonnerman** (1001) waren mit dem 26. Regiment der Madras Infanterie in Belgaum, als im Oct. 1897 die Pest ausbrach. Der erste Fall trat im Regiment am 12. November ein, und zwischen diesem Tage und dem 31. Dec. waren in einer Bevölkerung von 1746 Personen

78 Fälle mit 49 Todesfällen vorgekommen. Am 24. December nahm man Schutzimpfungen nach Haffkine vor und am 31. December waren 1665 unter 1746 inoculirt; die übrigen nicht Geimpften waren Kinder oder schwangere Frauen oder Kranke im Hospital. Während der Monate Juli bis December 1898 brach eine zweite Epidemie aus, und das Resultat war wie folgt:

Datum	Todesfälle, berichtet von der „City“ und Coutonment (Bewohner 40000)	Erkrankungen im Regiment (Anzahl 1746)
Juni	14	0
Juli	215	1
August	304	2
September	698	2
October	999	4
November	275	2
December	65	1

Von den 12, die im Regiment an Pest erkrankten, waren 3 nicht inoculirt, alle 3 starben; 9 waren inoculirt, davon starben 3. *Pakes.*

In Indien macht sich immer mehr die Neigung bemerkbar, auf die Anwendung sanitätspolizeilicher Maassnahmen bei der Bekämpfung der Pest ganz Verzicht zu leisten, da man bisher mit denselben anscheinend wenig Erfolg erzielt hat, und alles Heil von der Haffkine'schen Schutzimpfung zu erwarten. Gegen diesen Standpunkt wendet sich **Bitter** (1002). Er unterwirft zunächst die von Haffkine veröffentlichten Statistiken über die Resultate der von ihm empfohlenen Schutzimpfungen mit abgetödteten Pest-Bouillonculturen einer Durchsicht und findet, dass der grösste Theil des Zahlenmateriales ohne Beweiskraft ist, da sich nicht erkennen lässt, ob die Schutzgeimpften überhaupt Gelegenheit zur Infection mit Pest und zur Darlegung ihrer Immunität gehabt haben. Nur die Zahlen aus vier Ortschaften, in denen die Geimpften mit den Ungeimpften in enger Gemeinschaft, vielfach in demselben Haushalte gelebt haben, lassen einen Schluss zu. Derselbe fällt zu Gunsten der Impfung aus. Es erkrankten von den Ungeimpften in diesen Orten 43,5 %, 42 %, 20 %, 16 %, es starben 29,8 %, 40 %, 14,6 %, 11,4 % an Pest; unter den Geimpften ergriff die Pest dagegen nur 20 %, 11,1 %, 4,3 %, 4,7 % und raffte dahin 8,0 %, 4,2 %, 2,15 %, 2,4 %. Wenn eine Schutzwirkung der Impfung aus diesen Zahlen auch hervorgeht, so erhellt doch, dass sie weit davon entfernt ist, eine absolute zu sein: eine Mortalität von 2,15 % besagt, dass von 100000 schutzgeimpften Einwohnern einer Stadt 2150 der Pest erliegen würden. Die Behauptung Haffkine's, dass die Impfung weniger die Zahl der Erkrankungen herabsetze, als die Zahl der Todesfälle unter den Erkrankten, wird durch seine Statistik nicht gestützt. Die Mortalität von 45,1 % unter

den erkrankten Geimpften ist nicht geringer als die Sterblichkeit unter den pestkranken Ungeimpften in manchen Heerden der jetzt herrschenden indischen Pestepidemie. Aber selbst wenn es gelingen sollte, die Schutzimpfung noch wesentlich wirksamer zu gestalten als bisher, würde sie nicht die hygienischen Maassnahmen bei der Pestbekämpfung ersetzen können. Um die Einwohner einer Stadt wie Bombay zu impfen, würden 50 Aerzte 80 Tage zu thun haben und gegen 3000 Liter abgetödtete Bouillonculturen des Pestbac. brauchen. Man kann aus diesen Zahlen entnehmen, welche Schwierigkeiten die Ausführung umfassender Impfungen während eines kurzen Zeitraumes machen würde. Die Durchsetzung des Impfzwanges ferner würde ausserordentlich mühsam werden. Da man nichts über die Dauer des Impfschutzes weiss, würde man die Impfungen wohl von Zeit zu Zeit wiederholen müssen. Im Ganzen kann die Schutzimpfung nur ein Nothbehelf bei der Pestprophylaxe sein. Die Bekämpfung der Pest wird im Wesentlichen ganz ähnlich wie die der Cholera zu gestalten sein, dahin gerichtet, die Infectionsquellen, die uns ja wohlbekannt sind, zu vernichten. Von den einschlägigen Maassnahmen werden die wichtigsten, als Meldepflicht für infectiöse Krankheiten, obligatorische Beschau aller Leichen, Visitationen der Wohnungen, Isolirung Erkrankter, Beobachtung Verdächtiger, Desinfection inficirter Objecte, kurz besprochen. Die Bedeutung der Ratten als Pestüberträger wird nach B.'s Ansicht überschätzt. Es ist ja wohl denkbar, dass in einzelnen Fällen das Berühren Pest-inficirter Ratten oder ihrer Abgänge die Krankheit auf den Menschen überträgt, aber schwer erklärlich, wie die Ratten zur Entstehung zahlreicher Erkrankungen unter den Menschen Anlass geben sollen. Rattenpest und Menschenpest fallen auch nicht immer zeitlich zusammen; so herrschte in Dschedda die Pest unter den Ratten noch in grossem Umfange, als sie unter den Menschen schon erloschen war. In zweifacher Richtung ist übrigens die Pest leichter als die Cholera zu bekämpfen. Einmal giebt es bei ihr kein plötzliches Auftreten zahlreicher Erkrankungen, keine explosionsartige Ausbreitung, wie sie die Cholera zeigen kann, denn die Pest wird nicht durch ein vielen gemeinsames Medium, wie das Trinkwasser oder Nahrungsmittel verbreitet. Man hat daher bei der Pest nicht damit zu rechnen, dass mit einem Male viele Erkrankungen in weiter Vertheilung und daher schwer übersehbar auftreten, sondern braucht nur vereinzelte Fälle im Anfang einer Epidemie zu erwarten, die man leicht zweckmässig angreifen kann. Zweitens sind bei der Pest nicht wie bei der Cholera auch die leicht Erkrankten als Verbreiter des Infectionsstoffes zu fürchten, denn der in ihrem Körper enthaltene Krankheitserreger findet keine Gelegenheit, den Organismus zu verlassen.

Dass man in Indien mit sanitätspolizeilichen Maassregeln im Allgemeinen keinen durchschlagenden Erfolg erreicht hat, liegt wesentlich daran, dass man zu spät, zu wenig einheitlich, systematisch und energisch eingegriffen hat. Wo man zur rechten Zeit und mit Verständniss mit diesen Maassnahmen vorgegangen ist, sind die Resultate, wie B. an Beispielen zeigt, auch wirklich gute gewesen. *Abel.*

Lustig (1037) bringt einige Notizen über die Darstellung und den Gebrauch des in Bombay nach seiner Methode hergestellten Antipestserums und reproducirt einige jüngste Statistiken, aus denen die Heilwirkung dieses Serums bewiesen wird*. *Trambusti.*

Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen schliesst **Galeotti** (1019), dass die präventive Impfung das einzige prophylaktische Mittel sei, von welchem sich rationell erhoffen liesse, eine Pestepidemie mit Erfolg zu bekämpfen.

Am geeignetsten zu diesem Zwecke scheint die von Lustig und Galeotti zur Schutzimpfung gegen die Pest vorgeschlagene Methode zu sein (mittels des durch Auszug der Pestbac. erhaltenen Nucleoproteïds), deren Wirksamkeit durch Thierexperimente und auch durch Versuche am Menschen erwiesen ist.

In der That sind die Vortheile der Immunisirungsmethode von Lustig und Galeotti gegenüber der von Haffkine vorgeschlagenen Methode folgende:

a) mit der Haffkine'schen Flüssigkeit werden neben den activen Substanzen auch andere toxische Substanzen eingespritzt, welche eine heftige Reaction hervorrufen, die für den Organismus schädlich, für die Immunität aber nutzlos ist, während die bei dem Gebrauche der von Lustig und Galeotti dargestellten reinen Substanz sich ergebende Reaction specifisch ist und zur Hervorrufung der Immunität nützlich wirkt.

b) Die Haffkine'sche Flüssigkeit besitzt ein sehr schwaches toxisches (und immunisirendes) Vermögen, da durch Erhitzung die in den Culturen enthaltenen activen Substanzen zum Theil verändert werden, während dies bei der Methode nach Lustig und Galeotti nicht erfolgt und die active Substanz stets ihr höchstes immunisirendes Vermögen beibehält.

c) Die Haffkine'sche Flüssigkeit ist Verunreinigungen leicht ausgesetzt und wir besitzen keinerlei Garantie für die Sterilität der einzelnen Fläschchen, während die von Lustig und Galeotti benützte Substanz mit grosser Leichtigkeit steril hergestellt und vorzüglich in trockenem Zustande aufbewahrt werden kann.

d) Eine auch nur annähernde Dosirung der Haffkine'schen Flüssigkeit gehört zur Unmöglichkeit, wogegen das von Lustig und Galeotti dargestellte Nucleoproteïd vollkommen dosirbar ist. *Trambusti.*

Lustig (1038) übernimmt den interessantesten Theil des Berichtes des Dr. Choksy, welcher mit der Beaufsichtigung der in den Spitälern Bombay's behandelten Pestkranken betraut war. Aus diesem Berichte vom 3. Mai 1899 geht hervor, dass von den im Monate April mit dem in Bombay nach der Methode Lustig's dargestellten Heilserum behandelten 39 Pestfällen 18 heilten, sodass man eine Mortalität von 53,84% hatte, während dieselbe in den ohne Serum behandelten Fällen 77,51% betrug.

Aus der bei den mit dem Lustig'schen Serum behandelten Fällen, welche zur Zeit des obigen Berichtes insgesammt 439 betrugen, gemachten Erfahrung, kommt Choksy unter Anderem zu folgenden Schlüssen:

*) Es wäre vielleicht besser, hier zu sagen: bewiesen zu werden scheint. *Baumgarten.*

1. Das einzige Heilmittel, mittels welchem man bisher die Pest-Mortalität verringern kann, ist das Heilserum von Prof. LUSTIG.

2. In allen, auch letalen, Fällen bessert das Serum in beträchtlicher Weise die Krankheitssymptome, indem es die Resistenz des Organismus erhöht und dadurch das Leben verlängert.

3. Das Serum wurde fast ausschliesslich im „Artur Road Hospital" bei Sterbenden oder Fast-Sterbenden angewendet, oder bei Kranken, die der niedrigsten Volksklasse angehörten, verhungert und obdachlos waren, also in Umständen, wo die lebenswichtigsten Organe durch das Pestgift bereits so angegriffen waren, dass man die Resultate schon dann als höchst zufriedenstellende hätte bezeichnen können, wenn man eine Verringerung der Mortalität auch nur von $15^0/_0$ erzielt haben würde. *Trambusti.*

Lustig (1036) unterzieht die von TERNI und BANDI vorgeschlagene Methode der Schutzimpfung gegen Pest einer Kritik. Wenn auch die von TERNI und BANDI in Vorschlag gebrachte Methode einigen theoretischen Werth haben kann, so hat sie doch, nach LUSTIG, keinerlei praktische Bedeutung, sei es wegen der Schwierigkeit, das Impfmaterial im grossen Maassstabe darzustellen, oder wegen der Gefahren der Verunreinigung, denen man bei der Darstellung im Grossen ausgesetzt wäre. *Trambusti.*

Polverini (1046) hat den Grad der Virulenz des Pestbac. in den pneumonischen Formen der Krankheit einer experimentellen Forschung unterzogen, indem er sich hierbei der zahlreichen wirklich schweren Pestfälle des Krankenhauses von Mahratta (Bombay) bediente. Aus diesem Studium zieht P. den Schluss, dass der Pestbac. im Lungengewebe sich so rasch und üppig entwickelt, dass er alle anderen, zufälligerweise in den Luftwegen vegetirenden Bacterien überflügelt und deren Entwickelung unterdrückt. In der That ist der subcutan injicirte Pestbac., nachdem er die gewöhnliche Beulenform und Septikämie hervorgerufen und das Lungengewebe durchdrungen, hier eine Pneumonie bewirkt hat, imstande, wenn er nun neuerdings anderen Thieren unter die Haut gespritzt wird, bei denselben auf hämato- oder lymphogenem Wege ein mit ersterer identischen Broncho-Pneumonie hervorzurufen, wobei jedoch auch all die anderen Alterationen auftreten, welche man bei der Beulenform beobachtet.

A. lenkt schliesslich die Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass das Sputum der an Pest-Pneumonie Erkrankten wegen der grösseren Virulenz der daselbst vegetirenden Pestbac. und wegen deren specieller Eigenschaft, die Lungen anderer Individuen anzugreifen und dort sich zu localisiren, ein im höchsten Grade infectiöses Material bildet. *Trambusti.*

Batzaroff (999) behauptet, es gelinge leicht, bei Versuchsthieren primäre und secundäre Pestpneumonien zu erzeugen. Primäre Pneumonien sollen sich entwickeln, wenn man den Thieren mit einem Glasstäbchen, an dessen Spitze ein Wattebäuschchen befestigt ist, Pestbac. von einer Agarcultur oder aus der Milz eines der Pest erlegenen Thieres auf die Nasenschleimhaut aufstreicht. Bei Ratten und Mäusen genügt es das Bacillenmaterial statt in die wegen ihrer Kleinheit schwer zugäng-

lichen Nasengänge auf die Nasenöffnungen aufzutragen, um 50-60 $^0/_0$ der Thiere an Pestpneumonie erliegen zu sehen. Bouillonculturen sind zur Naseninfection nicht geeignet, da sie zu leicht mit dem in Folge des Eingriffes in erhöhtem Maasse abgeschiedenen Nasensecret ohne zu inficiren nach aussen geschafft werden. Die geimpften Thiere sollen nach etwa 30 Stunden mit Fieber, beschleunigter Athmung, Husten, schaumigem, röthlichem Auswurf, Nasenausfluss und Conjunctivitis erkranken. Nach 3-4 Tagen erfolgt der Tod nach Temperaturabfall und starker Dyspnoe, nachdem häufig auch Lähmung der Magen- und Darmmuskulatur vorausgegangen ist. Bei der Section findet man allgemeine Drüsenschwellung, von Zeit zu Zeit aber auch richtige, primäre Bubonen und dann fast stets in den tiefen Cervicaldrüsen. Pleura visceralis und Pericard zeigen kleine Hämorrhagien, Brust- und Bauchhöhle enthalten seröses Exsudat. Die Lungen sind ödematös, sehr blutreich, enthalten mehr oder weniger ausgedehnte Infarkte und multiple Infiltrationsheerde, die confluiren, einen ganzen Lungenlappen einnehmen und vollkommene Hepatisationsheerde bilden können. Mikroskopisch findet man in den Lungen zahlreiche bronchopneumonische Heerde, in denen die Alveolen desquamirte Epithelien, mononucleäre Leukocyten, rothe Blutkörperchen und zahllose Pestbac. enthalten; ausserdem bemerkt man allgemeine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut in den mit katarrhalischem Secret gefüllten Bronchien. In den übrigen Organen lassen sich die bei der Pestseptikämie stets zu beobachtenden Erscheinungen, als Hämorrhagien und Knötchenbildungen, wahrnehmen. Nach B. ist der Verlauf der Infection so zu denken, dass von der Nase aus die Lungen inficirt werden und dass dann von den Lungen her eine allgemeine Ueberschwemmung des Körpers mit Pestbac. erfolgt, die unter terminalem Lungenödem zum Tode führt[1]. Für die Infection von der Nasenschleimhaut aus sind Thiere — B. experimentirte hauptsächlich an Meerschweinchen — so empfänglich, dass man von dieser Infectionspforte aus sie noch mit Culturen tödtlich krank machen kann, die so avirulent sind, dass sie bei anderer Art

[1]) Ref. hält den Beweis, dass die Lungenerscheinungen primär von der Infectionsstelle aus entstanden sind, nicht für erbracht. Es fehlt jede Angabe darüber, ob sich ein Weiterkriechen der Pesterkrankung von der Nase durch Trachea und Bronchien in die Lungen nachweisen lässt oder wie sonst die Pestbac. von der Nase in die Lungen auf directem Wege gelangt sein sollen. Ganz phantastisch klingt die Angabe des Verf., wenn man nur eine Nasenseite inficire, erkranke auch die zugehörige Lungenseite stärker als die andere; wie sollte das wohl zugehen, da doch der Weg von beiden Nasenhälften durch dasselbe Rohr in beide Lungen führt! Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Lungenveränderungen nur secundärer Natur sind, entstanden durch Ansiedelung des im Blute kreisenden Pesterregers in dem Organe. Dafür spricht der Umstand, dass die in den angeblich primär erkrankten Lungen zu beobachtenden pathologischen Veränderungen nach des Verf. eigener Beschreibung die gleichen sind wie in den secundär befallenen, abgesehen von den tuberkelartigen Bildungen, die in letzteren bei länger dauerndem Infectionsverlaufe entstehen. Dass die Allgemeininfection sicher nicht in allen Fällen Batzaroff's von den Lungen, sondern von der Nase ausgegangen ist, beweist das für manche Fälle zugegebene Auftreten primärer Bubonen in der Submaxillargegend. Im Uebrigen sei auf das Referat über Bandi (S. 349) verwiesen. Ref.).

der Einimpfung ohne Wirkung bleiben. Es wird daran erinnert, dass YERSIN im Boden avirulente Pestbac. gefunden hat und die Möglichkeit betont, dass solche Bac. ihre Virulenz wieder erlangen, wenn sie in die Nase empfänglicher Thiere gelangen, wie es denn auch experimentell gelingt, fast avirulente Pestbac. durch wiederholte Nasenimpfung vollvirulent zu machen. In Organstückchen zum Austrocknen gebrachte Pestbac. inficirten Meerschweinchen noch nach 38tägiger Trocknung von der Nase aus. Ohne Gegenwart eiweisshaltiger Substanzen getrocknetes Pestculturmaterial verlor anscheinend schon früher (die Versuche sind sehr unvollkommen) seine Ansteckungskraft. — Wie von der Schleimhaut der Nase kann man auch von der der Conjunctiva, des Mundes, Dünndarmes, Rectums Thiere mit Erfolg inficiren; Impfung auf die Vagina führt nicht immer Erkrankung herbei. In den nächstbelegenen Lymphdrüsen entstehen bei Impfung in Dünndarm, Rectum oder Vagina primäre Bubonen; ob sich bei Infection auf Conjunctiva oder Mundschleimhaut immer primäre Bubonen zeigen, wird nicht gesagt; es wäre eine Angabe darüber interessant gewesen, da bei Impfung auf die Nasenschleimhaut primäre Bubonen nicht immer entstehen sollen.

Charakteristisch für die secundäre Pestpneumonie ist nach B. die Bildung von grösseren oder kleineren, mehr oder weniger zahlreichen tuberkelartigen Heerden in den subpleuralen Lungenpartien. Die Heerde bestehen aus Anhäufungen von Rundzellen mit Neigung zum Zerfall, Resten von Bindegewebe und sind durchsetzt von Bac.-Massen. Riesen- und Epitheloidzellen fehlen in ihnen. Umgeben sind sie von einer Zone reactiver Entzündung. In den übrigen Lungenpartien bemerkt man Hyperämie und Hämorrhagien, Leukocyteninfiltration der Alveolarwände und Ausfüllung der Alveolen mit Leuko- und Erythrocyten, desquamirten Epithelien und Pestbac. Derartige Lungenveränderungen kann man bei jedem pestinficirten Thier beobachten, besonders aber bei solchen, welche mit abgeschwächtem Virus geimpft wurden oder mit stark wirksamen Bac. unter gleichzeitiger Verabreichung einer Serumdosis inficirt wurden. (Kurz gesagt, also besonders bei Thieren, bei welchen die Infection langsam verläuft. Ref.) Wenn alle anderen Organe normal bleiben, sollen doch noch die Lungen erkranken.

Es glückte, durch Seruminjectionen den Eintritt einer Pestinfection nach Impfung in die Nase zu verhüten, aber nicht, schon ausgebrochene Erkrankungen noch zu heilen. *Abel.*

Bandi (996) wiederholte die Versuche BATZAROFF's (vgl. vorstehendes Referat), der behauptet hatte, es gelinge durch Einstreichen von Pestbac. in die Nasenhöhle von Versuchsthieren primäre Pestpneumonien zu erzeugen. Dieses Resultat konnte B. nicht bestätigen. Die Thiere starben nach der Naseninfection an allgemeiner Pesterkrankung. Nichts sprach dafür, dass die Lungen die Eingangspforte für die Allgemeininfection abgegeben hatten. Sie zeigten nur Veränderungen, die secundärer Natur waren; eine Fortleitung der Infection von der Nase direct auf die Lungen war nirgends vorhanden*. Die Allgemeinerkrankung ging von der Nasenschleim-

*) Es wäre indessen die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, ob die Pestbac.

haut aus, ohne dass sich in den Halsdrüsen primäre Bubonen entwickelt hätten, wie solche denn ja auch bei Infection von der Peritonealhöhle fehlen. In einem Falle schien der durch Verschlucken von Bac. erkrankte Intestinaltractus den Ausgangspunkt für die Allgemeininfection abgegeben zu haben.

In einer weiteren Versuchsreihe liess B. Meerschweinchen und Ratten durch Nase oder Mund unter bacteriendichter Verschliessung der anderen Oeffnungen des Kopfes fein versprayte Pestbouillonculturen einathmen. Pestpneumonien traten auch bei diesen Thieren nicht ein. Sie gingen alle zu Grunde, aber an Allgemeininfection vom Darmkanal aus, wohin die Pestbac. durch Verschlucken gelangt waren. Auf der Nasenschleimhaut vermehrten sich in dieser Versuchsreihe die Pestbac. nicht, da die zu ihrer Ansiedelung nötigen mechanischen Verletzungen der Schleimhaut, wie sie bei Batzaroff's Versuchsanordnung durch das Aufstreichen von Bacterienmaterial selbst bei grösster Vorsicht gesetzt werden, bei der Aufnahme der versprayten Tröpfchen nicht zu Stande kamen. *Abel.*

In ihrem Berichte über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 vom deutschen Reiche nach Indien entsandten Commission geben **Gaffky, Pfeiffer, Sticker** und **Dieudonné** (1018) zunächst eine kurze Schilderung des Verlaufes der Expedition, dann wenden sie sich zur Besprechung der Pestepidemie in Bombay. Wie die Pest 1896 nach Bombay gelangt ist, hat sich mit Sicherheit nicht aufklären lassen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sie durch Pilger aus den in den südwestlichen Himalayaausläufern belegenen Bezirken Garwhal und Kumaon, woselbst die Pest unter dem Namen Mahamari seit Langem endemisch unter Menschen und Ratten herrscht, eingeschleppt worden ist. Dass sie auf dem Seewege von Hongkong nach Bombay gekommen ist, hat weniger Wahrscheinlichkeit für sich. Ganz zuverlässiges statistisches Material über den Umfang und Verlauf der Pest in Bombay hat sich nicht gewinnen lassen, doch sind folgende Thatsachen als hinreichend sichergestellt anzusehen: Die ersten Krankheitsfälle sind im August 1896 vorgekommen. Erst Ende September wird man aber auf die Pest aufmerksam. Noch bis in den December hinein bleibt die Epidemie räumlich und an Zahl der Fälle beschränkt, dann aber schreitet sie rapide über die ganze Stadt fort, um erst vom März 1897 an wieder abzunehmen. Dass Wanderungen pesterkrankter Ratten allein an dieser im Dezember 1896 zunehmenden Verbreitung der Pest Schuld gehabt haben sollen (wie unter Anderen Simond und Hankin — vgl. Jahresber. 1898, Bd. XIV, p. 387, 388 — behauptet haben), vermag die Commission nicht anzunehmen. Männer schienen im Ganzen mehr von der Pest zu leiden als Frauen. Europäer wurden nur in geringer Zahl ergriffen; unter den Befallenen waren eine Anzahl ganz besonders der Pestinfection durch nahen Umgang mit Kranken ausgesetzt gewesen. Nächst den Europäern litten am wenigsten die ihnen in der Lebenshaltung sich nähernden Parsis. Wohndichtigkeit beförderte

nicht von ihrer Ansiedlungsstelle in der Nasenhöhle aus per aspirationem in die Lungen gerathen sein könnten? *Baumgarten.*

das Auftreten der Pest weniger als schlechte sociale Lage. Es zeigte sich das mehrfach an den Insassen staatlicher Anstalten, die, obwohl eng zusammengedrängt und mitten in inficirter Umgebung lebend, doch in Folge ihrer besseren Lebenshaltung, grösseren Reinlichkeit u. s. w. pestfrei blieben. Ob die Bewohner der Erdgeschosse mehr von der Pest litten, als die der höheren Etagen, ist nicht sicher ausgemacht. Die verschiedenen Berufe anlangend, so tritt das Verschontbleiben oder die geringe Betheiligung der im Regierungs- oder städtischen Dienst angestellten Personen, der Soldaten, der Schiffsbevölkerung und der Gefangenen hervor. Aerzte und Krankenpfleger erkrankten mehrfach. Auffallend schwer wurden die Korn- und Mehlhändler, bei denen die Ratten eine verhängnissvolle Rolle gespielt haben mögen, die Bäcker, Fruchthändler und Barbiere befallen. Gerber und Fellhändler litten anscheinend nicht erheblich. Wie die Pest von den Ratten auf den Menschen übergeht, ob durch Vermittelung der Ausscheidungen des kranken und todten Thieres oder durch das den Körper der todten Ratte verlassende Ungeziefer, ist noch fraglich. Dunkle und feuchte Wohnungen, räumliches Zusammen- und Nebeneinanderwohnen verwandter Familien fördern die Pestverbreitung, ferner die Sitte, auf dem blossen Erdboden zu schlafen. In der heissen Jahreszeit nimmt die Pest ab, weil dann die Häuser, in denen die Hauptinfectionsgefahr lauert, weniger benutzt werden. Infectionen vom Magen-Darmkanal konnten nicht beobachtet werden. — Die Bekämpfung der Pest in Bombay hatte grosse Schwierigkeiten wegen der oppositionellen Haltung der Bevölkerung. Die zur Durchführung gebrachten Maassnahmen waren durchweg rationell.

Ein weiteres Kapitel behandelt die von der Commission in Bombay ausgeführten Kranken- und Leichenuntersuchungen, über die ausführliche Protocolle gegeben werden. Die aus diesen Untersuchungen hergeleiteten allgemeinen Sätze sind fast wörtlich gleichlautend bereits in einer früher erschienenen Arbeit von Sticker ausgesprochen worden; es mag daher auf das Ref. über die Arbeit von Sticker im Jahresber. 1898, Bd. XIV p. 384 diesbezüglich verwiesen sein.

Weiter folgt in dem Berichte die Darstellung der bacteriologischen und experimentellen Untersuchungen. Die Beschreibung des Pestbac. und seiner Eigenschaften bestätigt im Wesentlichen das bereits früher Bekannte. Hervorzuheben ist folgendes: Wachsthum zeigt der Pestbac. noch bei Temperaturen von 3-5° C. Schwache Alkalescenz des Nährbodens behagt ihm am besten. Als charakteristisch gilt das Wachsthum des Pestbac. an der Gelatineoberfläche. Es entstehen hier halbkugelartige Hervorragungen, welche unter dem Mikroskope eine gelbe bis gelbgrünliche Farbe zeigen und in der Regel nicht scharf begrenzt, sondern von zarten, glashellen, am Rande ausgezackten Bacillensäumen umgeben sind. Bouillon wird durch den Bac. getrübt, während gleichzeitig ein Schleimring an der Oberfläche entsteht. Auf Agar und in Bouillon impfe man nicht zu spärlich ein, da bei Uebertragung vereinzelter Keime das Wachsthum bisweilen ausbleibt. Der Bac. vergährt Zucker nicht und coagulirt Milch nicht; auf Kartoffeln wächst er langsam und kümmerlich, in Lackmusmolke bildet er Säure.

Bouillon darf nicht zu stark verdünnt werden, weil sich sonst ihr Nährwerth verschlechtert. — Aus dem Blute Pestseptikämischer ist der Bac. leicht zu züchten, aber erst nach 30-40stünd. Aufenthalt im Brutschranke von 37° sind die Colonien des Bac. für das blosse Auge sichtbar. Es entwickeln sich weiterhin auf Agar, wie schon Yersin sah, grosse und kleine Colonien; doch ist es nicht richtig, dass die grossen weniger virulente Bac. enthalten. In nicht ganz frischen Leichentheilen zeigen die Pestbac. bläschenförmige Aufschwellung und schlechte Färbbarkeit; sie sind dann schwer auf Nährsubstraten zum Wachsthum zu bringen und werden leicht durch andere Bacterien überwuchert. Aus Sputum isolirt man sie zweckmässig auf Gelatineplatten bei 22°, da hier ein Theil der anderen Bacterienarten (Pneumokokken etc.) im Wachsthum zurückbleibt. Zur Isolirung der Pestbac. aus Bacteriengemischen eignet sich gut auch Impfung auf Conjunctival- oder Nasenschleimhaut von Ratten; die Pestbac. invadiren dann den Körper des Thieres von den Halslymphdrüsen her. — Aus 3 von 9 Pestprimäraffekten (Hautpusteln u. dergl.) konnten die Pestbac. gezüchtet werden. Aus dem Bubonensaft und dem infiltrirten Gewebe um die Lymphdrüsen waren sie immer leicht zu gewinnen, aus vereiterten Bubonen nur selten. Im Blute wurden sie hauptsächlich bei schwer verlaufenden Fällen gefunden, inconstant bei leichteren. In einem Falle waren sie 2 und 3 Tage vor dem Tode im Blute nachzuweisen, 12 Stunden vor dem Tode und bei der Section nicht mehr. Im Blute von Rekonvalescenten wurden sie, entgegen Kitasato's Angaben, stets vermisst. Gewebssaft incidirter Petechien war frei von Pestbac. Im Sputum waren sie bei Pestpneumonikern und Septikämischen vorhanden, in Speichel und Tonsilleneiter fehlten sie; aus Faeces, Schweiss, Milch und Lochialsecret konnten keine Pestbac. gewonnen werden, aus Urin selten. — Bei Antrocknung gingen die Pestbac. stets in wenigen Tagen zu Grunde, so weit die Versuche in Bombay gemacht wurden. Als in Deutschland die Experimente wiederholt wurden, fand sich, in Bestätigung der schon früher vom Ref.[1] hervorgehobenen wichtigen Thatsache, dass in unseren Breiten die Pestbac., vermuthlich, weil die niedrigere Aussentemperatur das Austrocknen weniger acut vor sich gehen lässt, viel länger in angetrocknetem Zustande lebensfähig bleiben: die Vitalität erhielt sich 26 Tage, die Pathogenität für Mäuse 18 Tage. Besonnung tödtet die Bac. schnell, besonders wenn gleichzeitig die Wärmewirkung der Sonnenstrahlen zur Geltung kommen kann. Feuchtes Erhitzen auf 55° tödtet die Bac. in 10 Minuten. Die üblichen Desinficientien, namentlich Schwefel- und Salzsäure wirken stark deletär auf die Pestbac. In Wasser, Organtheilen und Excreten, die andere Bacterien enthalten, sterben die Pesterreger schnell ab. — Was die Versuche an Thieren betrifft, so sei wegen der Resultate auf die im Bd. XIII Jahrg. 1897 p. 444 referirten Ergebnisse verwiesen und hier nur kurz das Wichtigste wiederholt. Am empfänglichsten sind ausser den heiligen grauen Affen (Semnopithecus entellus) Ratten. Ausser nach subcutaner Impfung starben diese

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 427. Ref.

Thiere bei Infection per os, wonach sie an Darmpest, Lungenpest oder Allgemeininfection von den Halsdrüsen aus zu Grunde gehen, und nach Impfung auf die Conjunctiva oder Nasenschleimhaut, auf welche ebenfalls Septikämie mit Halsdrüsenbubo folgt[1]. Mäuse sind weniger empfänglich für Pestimpfung als Ratten; sie überleben stets nach Infection per os, manchmal nach subcutaner Impfung. Ob Ungeziefer von pestkranken Ratten und Mäusen gesunde Thiere inficiren kann, wurde nicht ganz sicher festgestellt. Ichneumonratten und Eichhörnchen sind gegen subcutane Impfung und Fütterung empfänglich; bei Kaninchen wurde nur Impfung unter die Haut und zwar mit Erfolg versucht. Meerschweinchen zeigen nach Infection mit Pestbac. Knötchenbildungen in den inneren Organen wie bei Pseudotuberkulose der Nagethiere. Impfung mit sehr kleinen Mengen Bac. in die Bauchhöhle erzeugt schnell tödtliche Peritonitis. Infection vom Magen-Darmkanal wirkt unsicher. Pferde, Rinder, Schafe und Ziegen erkrankten zwar nach experimenteller Einverleibung sehr grosser Pestbac., überstanden aber die Infection so gut wie ausnahmslos. Es ist daher wenig wahrscheinlich, dass Felle dieser Thiere, wenn sie nicht von aussen verunreinigt worden sind, Pestbac. in sich tragen. Hunde und Katzen reagiren selbst auf grosse Dosen Pestbac. sehr wenig, Schweine fast gar nicht. Tauben, Hühner und Gänse erwiesen sich als nicht inficirbar. Von Affen war Semnopithecus entellus schon durch sehr geringe Bac.-Mengen leicht zu inficiren, Macacus radiatus war widerstandsfähiger.

Das Ueberstehen einer Pestinfection hinterlässt bei Thieren einen fast absoluten Schutz gegen jeden, auch den schwersten Infectionsmodus. Es erzeugt aber keine Immunität gegen die Wirkung der in den Pestbacillenleibern enthaltenen Gifte. Filtrate von frischen Pestbouillonculturen wirken nicht toxisch; in älteren Bouillonculturen scheint ein Theil der giftigen Stoffe aus den Bacterienzellen extrahirt zu werden und in Lösung zu bleiben. Schutzimpfungen wurden versucht mit abgeschwächten und abgetöteten Pestbacillen. Die Versuche zur Abschwächung der Pestbacillen, in denen eine Virulenzherabsetzung durch Erwärmen auf 51° und durch Behandeln mit Carbolsäure angestrebt wurde, gaben keine besonders günstigen Resultate und wurden verlassen, als es sich herausstellte, dass man durch Injection abgetöteter Culturen Immunität sicher erzielen kann. Am besten eignen sich dazu durch 1stündiges Erhitzen auf 65° abgetötete Pestagarculturen. Höheres Erhitzen, ebenso Carbolsäurezusatz vor dem Erhitzen schädigt die immunisirende Kraft der Culturen. Die Culturen müssen vollvirulent gewesen sein, damit sie guten Impfschutz liefern. Culturfiltrate immunisiren nicht. Herstellung des Impfstoffes nach dem Verfahren von Lustig und Galeotti[2] gewährte keinerlei Vorteile. Die Menge der zum Zwecke der Immunisirung einzuspritzenden abgetödteten Cultur ist nach der Empfänglichkeit des zu schützenden Individuums verschieden. Makaken

[1]) Es findet sich keine Mittheilung, dass, wie Batzaroff — s. Ref. p. 347 — behauptet, nach Impfung in die Nasenhöhle primäre Pestpneumonien entstehen. Ref.

[2]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897 p. 434. Ref.

wurden durch subcutane Einverleibung einer abgetöteten Agarcultur gegen die subcutane Infection mit einer Oese lebender Pestagarcultur geschützt; bei Ratten waren zur Erzielung des gleichen Resultates, trotzdem sie so viel kleiner als die Affen sind, zwei Culturen nötig. Zur Schutzimpfung des Menschen, der zu den höchst pestempfänglichen Thieren rechnet, sollte man daher recht hohe Dosen abgetöteter Culturen verwenden. Doch ist zu berücksichtigen, dass die Einspritzung auch nur einer zweitägigen durch Erhitzen auf 65° und Zusatz von 0,5% Phenol sterilisirten Agarcultur beim Menschen in mehreren Fällen schon erhebliche locale Entzündungserscheinungen und ziemlich hohes, wenn auch rasch vorübergehendes Fieber bedingt hat. Allerdings wird beim Menschen die Immunität auch nicht so hoch wie in den Experimenten die von Ratten und Affen zu sein brauchen, da der Mensch sich nicht, wie die Thiere im Experimente, mit einer Oese voll Agarcultur auf einmal, sondern mit ganz geringen Bacillenmengen inficirt, wenigstens soweit die Infection durch Hautwunden in Frage kommt.

Von 15 zwischen dem 9. und 48. Tage nach Beginn der Krankheit auf agglutinirende Substanzen im Blutserum untersuchten Kranken lieferten 11 ein Serum, welches Pestbacillen, häufig allerdings nur in sehr geringer Verdünnung (1:2-1:4), agglutinirte. Der Serumdiagnostik kommt demnach bei der Pest eine absolute Bedeutung nicht zu. Das Fehlen der Serumreaction ist nicht gegen die Diagnose Pest zu verwerthen, ihr Vorhandensein ist dagegen, da Sera nicht Pestkranker oder pestkrank gewesener nie positiv reagiren, ein sehr wichtiges Criterium für die Annahme einer überstandenen Pesterkrankung. Durch das Serum hoch gegen Pest immunisirter Thiere werden Pestbacillen stark agglutinirt; damit ist ein Mittel an die Hand gegeben, um die echten Pestculturen differential-diagnostisch von ihnen ähnlichen Bacterienarten zu unterscheiden. Das Yersin'sche Serum schützte Makaken, nicht aber die empfindlicheren Semnopitheken, in Mengen von 10 ccm injicirt gegen eine nachfolgende subcutane Infection mit $^1/_2$ und 1 Oese Pestbacillen. Acht bis zwölf Tage nach der Seruminjection war aber die Schutzwirkung bereits wieder verloren gegangen. Heilwirkung zeigte das Yersin'sche Serum bei den braunen Affen, nicht bei den empfänglicheren grauen; beim kranken Menschen schadete die Serumtherapie nichts, stiftete aber auch keinen nachweislichen Nutzen.

Ein weiteres Capitel behandelt die Pest in Damaun. Die hierauf bezüglichen Mittheilungen sind bereits im Jahresber. 1897, Bd. XIII, p. 445 referirt worden.

Endlich wird die Verbreitung und der Verlauf der Pest in Indien während der Epidemie von 1896/97 geschildert. Aufs Neue hat sich die alte Erfahrung dabei bestätigt, dass selbst häufige Einschleppungen des Pestkeimes durch zugereiste Kranke nicht zur Entstehung einer Epidemie Veranlassung zu geben brauchen. Hauptcentren der Seuche sind ausser Bombay Puna und Karachi gewesen. Die Verbreitung der Seuche durch den Schiffsverkehr und die gegen dieselbe ergriffenen Maassnahmen werden eingehend besprochen. — In den Schlussbemerkungen wird zunächst hervorgehoben, dass wir auch für Europa noch immer mit der Möglichkeit von

Pestepidemien zu rechnen haben. Günstige Auspicien sind dadurch gegeben, dass wir den Pesterreger kennen und die Prophylaxe demnach zielbewusst gestalten können. Günstig ist fernerhin, dass die Pest nicht explosiv, etwa wie die Cholera durch Wasser verbreitet, auftritt. Beruhigend ist ausserdem, dass die Europäer selbst in Bombay mitten in einer Pestepidemie nicht erheblich gelitten haben. Fürsorge zu tragen ist für die Beseitigung schlechter Wohnungen, Ueberwachung des Verkehrs, Gelegenheiten zur Isolirung Erkrankter und Beobachtung Verdächtiger, Desinfection suspecten Reisegepäckes, Einrichtungen zur bacterioskopischen Diagnose. Auf Epidemien unter Ratten und Mäusen ist zu achten. Aerzte und Krankenpfleger wird man mit abgetöteten Pestbac. schutzimpfen, ihnen ausserdem empfehlen, bei Behandlung Lungenpestkranker einen feuchten Schwamm, der nach jedem Gebrauch zu desinficiren ist, vor Mund und Nase zu tragen.

Abel.

Die 1897 zum Studium der Pest nach Bombay entsandte österreichische Commission, bestehend aus den Klinikern und pathologischen Anatomen **Müller, Pöch, Albrecht** und **Ghon** (1040), hat das Resultat ihrer Arbeiten in einem umfangreichen Berichte zusammengefasst, von dem bisher zwei Bände erschienen sind[1]. Der erste Band behandelt die Geschichte der Pestcommission (Verf. Albrecht) und die klinischen Erfahrungen (Verf. Müller), der zweite Band die pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Verff. Albrecht und Ghon), während der dritte die Bacteriologie, soweit sie nicht schon in Band 2 enthalten ist und die Prophylaxe der Pest umfassen soll.

Das Referat über den ersten Band des Berichtes kann gemäss dem Charakter dieses Jahresberichtes kurz gefasst werden. Die Mittheilungen über die Geschichte der Commission seien ganz übergangen. Auf sie folgen sehr genaue Krankengeschichten von 90 Erkrankungen auf 130 Folioseiten mit 36 Temperatur- u. s. w. Tafeln. Daran schliessen sich allgemeine Erörterungen, aus denen die folgenden wichtigsten Angaben hervorgehoben seien: Die klassischen Schilderungen Griesinger's und Liebermeister's über den Verlauf der Pesterkrankung sind im ganzen zu bestätigen gewesen; nur sind die Bubonen meist Frühsymptome und nicht, wie jene Autoren wollen, Erscheinungen auf dem Höhepunkte der Erkrankung. Die Krankheit setzt zumeist plötzlich und inmitten vollkommener Gesundheit ein; ihre ersten Symptome sind Schüttelfrost, der selten fehlt, Kopfschmerz, Schwindel, häufig Erbrechen. Das Sensorium bleibt manchmal frei, oft ist es benommen. Auffallend häufig und geradezu charakteristisch ist die Neigung selbst scheinbar bewusstloser Kranker, aufzustehen und herumzugehen. Delirien aller Art sind häufig, der Gesichtsausdruck schwankt entsprechend dem Allgemeinzustand, charakteristisch ist in manchen Fällen die lallende Sprache. Entzündung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum findet sich in den meisten Fällen. Die Haut ist fast immer trocken, kritische Schweisse wurden nicht beobachtet. Hautblutungen waren selten, sie waren

[1] Ein Ref. über den vorläufigen Bericht der Commission befindet sich im Jahresbericht XIII, 1897, p. 446. Ref.

reichlicher bei tödtlich endenden als bei genesenden Fällen, oft lagen sie oberhalb primärer Bubonen. Herpes fehlte auch bei Kranken mit Pestpneumonien. Die stets schmerzhaften Bubonen entstehen meist gleich im Beginne; die Beobachtung, dass sie in manchen Fällen nach dem Einsetzen der allgemeinen Krankheitserscheinungen nicht mehr wachsen, spricht dafür, dass sie schon von den ersten Symptomen des stürmischen Krankheitsbeginnes bestanden haben. Die Druckschmerzhaftigkeit der Bubonen ist diagnostisch äusserst wichtig; vielfach sind die Drüsen nicht fühlbar vergrössert, nur druckschmerzhaft. Der primäre Bubo sitzt gewöhnlich in der Leisten-Schenkelregion, Achselhöhle oder oberer Halsregion. Von den secundären Bubonen, die ihm folgen können, aber nicht müssen, unterscheidet er sich klinisch nur quantitativ, durch Grösse, Schmerzhaftigkeit, Intensität der periglandulären Veränderungen, nicht qualitativ. Art, Sitz, Zeit des Auftretens und die Entwickelungsvorgänge des primären Bubo und der symptomatisch während des Verlaufes auftretenden secundären Bubonen sind genau die gleichen bei den tödtlich verlaufenden wie bei den in Genesung ausgehenden Fällen. Vereiterung von Bubonen begann frühestens am 8. Krankheitstage. Der vereiternde Bubo ist nicht immer der primäre, sondern auch wohl ein secundärer. Vereiterung bedingt nicht nothwendig Fieber. Viele Bubonen werden ohne Suppuration resorbirt. Bei primären Pestpneumonien waren secundäre Drüsenschwellungen selten. Carbunkel scheinen nach der klinischen Beobachtung sowohl primär auftreten zu können, ohne dass jedoch ihr Sitz der Infectionspforte zu entsprechen brauchte, als secundärer Natur sein zu können, wobei sie sehr wohl peripher von dem primären Bubo liegen können. Eintrittspforte des Virus und Lymphangitis von ihr ausgehend waren in der Regel nicht nachweisbar. An Bubonen und Carbunkel kann sich Lymphangitis anschliessen. Diphtherieähnlicher Rachenbelag fand sich wiederholt als secundäres Symptom; alle ihn aufweisenden Fälle endeten tödtlich. Schmerzhafte Gelenkschwellungen kamen wiederholt vor. Für die Pestfiebercurve ist das Auftreten starker Remissionen bezeichnend, ohne dass diese prognostisch Gutes bedeuten. Der Temperaturabfall bei Heilung ist ein allmählicher. Das Verhalten des Herzens bestimmt den Krankheitsverlauf und die Prognose, da der Tod in der Pest an Herzschwäche erfolgt. Die Athemfrequenz ist vermehrt, Auswurf ausser bei Pneumonie nicht häufig oder reichlich, Bronchitis diffusa sehr vielfach vorhanden.

Bei primärer Pestpneumonie sind die Allgemeinsymptome die gleichen wie bei der Bubonenpest. Prädisposition bestimmter Lungenpartien für dieselbe scheint nicht vorhanden zu sein. Die Dämpfung ist verschieden stark, auscultatorisch erhält man die Zeichen schwächerer oder stärkerer Entzündung. Husten und Auswurf können vollkommen dem Bilde einer wahren Hämoptoe gleichen. Klinisch unterscheiden sich die secundären Pestpneumonien von den primären kaum anders, als durch das zeitlich verschiedene Einsetzen während der Erkrankung. Unterscheidung der Pestpneumonie von Pneumonien anderer Aetiologie ist rein klinisch (ohne bacteriologische Untersuchung) nicht möglich.

Von Seiten des Verdauungsapparates beobachtet man Erbrechen und dicken, kreideweissen Zungenbelag im Anfang der Erkrankung, später fast immer Milztumor, oft Meteorismus. Für Infection vom Darm aus sprach klinisch kein Fall. Das Nervensystem zeigt die verschiedensten Reizerscheinungen, meningitisartige Symptome, auch ohne dass später anatomisch Meningitis nachweisbar wäre, Lähmungen gelegentlich; Psychosen wurden nicht beobachtet. Der Urin hat gewöhnlich ein sehr niedriges specifisches Gewicht, enthält so gut wie stets Eiweiss, dagegen Blut selten und wenig reichlich. Das Blut zeigt mässige Leukocytose.

Der Tod erfolgt in der grossen Mehrzahl der Fälle während der ersten acht Krankheitstage. Bubonenvereiterung ist insofern ein günstiges Symptom, als sie eben erst zu einer Zeit eintritt, wenn die grösste Gefahr für den Kranken so wie so vorüber ist.

An Pestformen sollte man auch nach klinischen Gesichtspunkten nur Drüsenpest und Lungenpest unterscheiden, wie es auch die pathologisch-anatomische Untersuchung verlangt.

Ueber die Incubationsdauer wurden eigene Erfahrungen nicht gewonnen. Der Weg der stattgehabten Infection war in der Regel nicht nachweisbar. Eine durch locale Veränderungen irgendwie kenntliche Eingangspforte der Haut wurde nie mit Sicherheit gesehen. Die meisten Erkrankten standen im Alter von 20-30 Jahren. Ueber die individuelle Disposition ist wenig Sicheres zu sagen. Auffallend ist nur, dass im Hospital selbst die Personen, die in engster und unbehinderter Berührung mit den Kranken und ihren Pestbac. haltigen Excreten waren, dabei Wunden und Schrunden vielfach hatten, nicht von der Pest befallen wurden.

Die Prognose ist in erster Linie von dem Verhalten des Herzens abhängig, doch kommt plötzliche Syncope vor. Verspätetes Erscheinen des Bubo scheint ungünstig zu sein; sicher ist es das Auftreten von secundären Pestheerden in Drüsen u. s. w.

Die Diagnose ist in typischen Fällen von Bubonenpest leicht, in atypischen und in Pestpneumonien nur mit Hülfe des Bacterien-Nachweises möglich.

Therapeutisch wird die möglichst frühzeitige und vollständige Excision des primären Bubo, solange er einen örtlich umgrenzten Krankheitsheerd darstellt, empfohlen.

Die Krankheitsgeschichte des Dr. Müller, welcher bekanntlich selbst der Pest im Herbst 1898 zu Wien erlag, bildet, von Pöch mitgeteilt, den Schluss des ersten Bandes.

Im zweiten Bande des Berichtes findet man zunächst auf 240 Seiten eingehende Angaben über die Sectionsbefunde, die Ergebnisse der bacterioskopischen und histologischen Untersuchung bei 48 Pestfällen. An diese schliessen sich allgemeine Erörterungen über die erhaltenen Resultate in ausführlicher Discussion aller Einzelheiten an. Den Schluss bilden umfangreiche Tabellen über bacterioskopische Bluntuntersuchungen, Tafeln mit Photogrammen und Zeichnungen von Patienten, erkrankten Organen und mikroskopischen Präparaten.

Ihre Ergebnisse haben die Verff. des zweiten Bandes, Albrecht und Ghon, zusammenfassend noch einmal in Gemeinschaft mit **Weichselbaum** (1061) publicirt. Das hier folgende Referat hält sich an beide Abhandlungen zugleich, an die letzte als die mehr compendiöse vielfach dem Wortlaute nach[1].

Die Pesterkrankung des Menschen bleibt entweder eine locale Erkrankung oder sie führt zur Allgemeininfection. Klinisch gehen beide Formen ineinander über, da auch bei der localen Erkrankung schwere Allgemeinerscheinungen durch die Gifte der Pestbac. erzeugt werden können. Einzig berechtigt ist die Eintheilung der Pestformen nach der Eintrittspforte der Infection: man hat danach eine Drüsenpest (Bubonenpest) mit der Haut, resp. gewissen Schleimhäuten als Eingangspforte und eine Lungenpest (primäre Pestpneumonie) mit dem Respirationstractus als Infectionsthor zu unterscheiden.

Die Bubonenpest ist die häufigere Form. In den tödtlich verlaufenden Fällen erhält man das Bild einer Septikämie, die meist hämorrhagisch ist, oder das einer Pyämie mit multiplen Bubonen (Polyadenitis). Mit ganz wenigen Ausnahmen findet sich immer ein primärer Localheerd in einer Lymphdrüse oder einer Lymphdrüsengruppe (primärer Bubo), von welchem aus die Pestbac. zunächst auf dem Lymphwege in die regionär benachbarten Lymphdrüsen gelangen. Letztere sind als primäre Bubonen zweiter Ordnung aufzufassen, im Gegensatze zu den secundären Bubonen, welche erst nach dem Eintritt der Allgemeininfection, d. h. nach dem Einbruch der Bac. in die Blutbahn, durch Localisation derselben in den verschiedensten Lymphdrüsen metastatisch entstehen. Dieser Einbruch der Pestbac. in den Blutstrom geschieht immer vom primären Bubo aus, eine primäre Blutinfection, wie sie ältere Autoren annahmen, kommt nicht vor. Der primäre Bubo kann so klein sein, dass er klinisch gar nicht, anatomisch nur bei genauer Untersuchung zu finden ist. Bei sehr foudroyantem Verlauf kann er zu fehlen scheinen, weil die Zeit nicht für seine typische Entwickelung ausreichte. Sein Sitz ist am häufigsten in der Leiste, Achsel oder am Halse, aber auch anderwärts, so in den Tonsillen und anderen Lymphknoten der Rachenhöhle.

Der primäre Bubo zeichnet sich aus durch die vollständige Zerstörung des Lymphdrüsenparenchyms in Folge von reichlichen Hämorrhagien, Nekrose oder eitriger Einschmelzung, bedingt durch eine wahre Bac.-Infiltration; dieselben Veränderungen bietet das umgebende Binde- und Fettgewebe. Die secundären Bubonen sind dagegen durch gleichmässige Hyperämie, vereinzelte Hämorrhagien und medullare Schwellung ausgezeichnet. Aehnlich erscheinen die meist in längeren Ketten angeordneten primären Bubonen zweiter Ordnung; die Höhe der Erscheinungen in ihnen nimmt mit der Entfernung vom primären Bubo ab.

Das Bild der Pest wird stets beherrscht durch mehr oder weniger zahl-

---

[1]) Besonders berücksichtigt sind im Folgenden die Punkte, in welchen sich Abweichungen von den Anschauungen der deutschen Pestcommission finden. Ref.

reiche Hämorrhagien. Mit Unrecht sind diese (z. B. durch die deutsche Pestcommission) schlechtweg als Wirkungen des Pesttoxins aufgefasst worden, denn immer finden sich in ihrem Bereiche Pestbac. vor. Sie sind vielmehr die Folge der schwer degenerativen oder nekrotisirenden Wirkung der insbesondere an den Leib der Pestbac. gebundenen Gifte auf die Wände der Gefässe, zumal der kleinen; im Thierversuch findet man Hämorrhagien nur im Falle septikämischer Verbreitung der Pestbac., klinisch unter denselben Verhältnissen, daher sehr häufig gerade terminal. Fast ausnahmslos bemerkt man Blutungen von oft grosser Ausdehnung in der Wand der grossen Venenstämme im Bereiche eines primären Bubo.

Parenchymatöse oder fettige Degeneration findet man insbesondere in Herzmuskel, Leber und Niere. Niemals fehlt acuter Milztumor mit feiner Chagrinirung seiner Schnittfläche. Wo die Pest unter dem Bilde der Pyämie auftritt, zeigen sich metastatische Heerde in Leber, Lunge und Niere, Milz und Musculatur; sie sind bis haselnussgross, abscessähnlich, von einem hämorrhagischen Hofe umsäumt. Sie sind wichtig, weil sie das Bild gewöhnlicher Pyämie vortäuschen können. — Secundäre Bubonen in den Tonsillen und den übrigen lymphatischen Apparaten des Rachens können, zerfallend, Eingangspforten für Eitererreger, namentlich Streptok. abgeben, die allgemeine Secundärinfection erzeugen und das typische Bild der Pestinfection ganz verwischen; bei einem Drittel aller Fälle kamen solche Secundärinfectionen vor.

Nur ganz ausnahmsweise findet sich bei der Bubonenpest an der Stelle des Eindringens der Pestbac. in die Haut ein Primäraffect in Form eines Pestcarbunkels. Fast immer entsteht letzterer secundär. Immer ist er mit Bubonenbildung vergesellschaftet. Oft entwickelt er sich über dem primären Bubo oder in dessen Nähe oder als Metastase nach Einbruch der Bac. vom Bubo in die Blutbahn multipel secundär. Die sog. Pestpustel ist identisch mit dem Carbunkel. Sie stellt nicht, wie die deutsche Commission angiebt, eine besondere Pestform dar, sondern gehört mit in die Bubonen-Pestform.

Eindringen der Pestbac. vom Bubo ins Blut führt zwar meist zum Tode, aber durchaus nicht unbedingt. Es wurden Fälle beobachtet, in denen trotz der Anwesenheit der Bac. im Blute Heilung erfolgte.

Der primäre Bubo kann eine rein locale Erkrankung bleiben, aber jeder Zeit zur Allgemeininfection führen.

Bubonen werden entweder resorbirt oder vereitern. Im Eiter erhalten sich die Pestkeime längere Zeit lebendig; die von der deutschen Commission vertretene Annahme, die Bac. gingen bei Vereiterung des Bubo rasch zu Grunde, wird als irrig bezeichnet.

Die primäre Pestpneumonie stellt sich dar unter dem Bilde heerdförmiger Pneumonien oder confluirender Lobulärpneumonien, die schliesslich einen ganzen Lungenlappen betreffen können, verbunden mit Bronchitis. Die Bronchialdrüsen zeigen dabei die Erscheinungen des primären Bubo, die anderen Lymphdrüsen eventuell das Bild secundärer Bubonen. — Ausser den primären giebt es noch zwei weitere Formen von Pestpneumonien:

erstens metastatische in Gestalt von multiplen, kleinen und grösseren, subpleural sitzenden, bisweilen abscessähnlichen Heerden; zweitens Aspirationspneumonien, entstehend durch Einathmen von Partikeln zerfallender Rachenbubonen; sie können bei jedem Falle von gewöhnlicher Bubonenpest vorkommen.

Pestmarasmus kann mehrere Wochen nach scheinbarer Heilung durch Atrophie der Organe unter Nachwirkung der Pestbac.-Gifte zu Stande kommen.

Für das Eindringen der Pesterreger von Haut oder Schleimhaut ist eine Continuitätstrennung nicht nöthig*. Der Thierversuch zeigte, dass man durch einfaches, nur intensives Bestreichen einer nicht rasirten Hautstelle bei empfänglichen Thieren typische Pest erzeugen kann. In der nächstgelegenen Lymphdrüse entsteht ein typischer primärer Bubo. Der primäre Bubo vermag demnach die Gegend der Infection anzuzeigen. (Im Thierversuch entstand an der Einreibestelle meist ein derbes carbunkelähnliches Infiltrat mit Oedem und Lymphangitis. Dass diese Reaction der Infectionsstelle beim natürlich inficirten Menschen fehlt, erklären die Verff. durch die hierbei in Frage kommende geringe Menge von Bac., die schnell in die nächste Lymphdrüse geschafft werde und erst dort zur Entfaltung ihrer Wirkung gelange, ohne an der Eintrittsstelle in den Körper Reaction zu erzeugen[1].)

Primäre Pestpneumonie entwickelt sich entweder sofort nach Eindringen der Pesterreger in die Athmungsorgane oder im Anschluss an eine fortkriechende Pestbronchitis. Sie ist nicht die Folge einer primären Blut-

*) Für die Haut muss ich das doch noch bis auf Weiteres für nicht zweifellos erwiesen erachten. Wenn auch bei Thieren „durch intensives Bestreichen einer nicht rasirten Hautstelle" (s. unten) mit Pestbac. eine Pestinfection erzielt werden konnte, so fragt sich doch, ob durch dieses „intensive Bestreichen" nicht, wenn vielleicht auch nur mikroskopische, Continuitätstrennungen gesetzt wurden. An mikroskopischen Durchschnitten von solcher Haut würden sich wohl verschiedentliche Defecte der Epidermis zeigen, vielleicht sogar Rupturen des ganzen Epidermisstratums. Dass die natürliche Infection mit Pestbac. durch die unverletzte äussere Haut erfolge, scheint mir daher durch solche Experimente nicht sicher erwiesen. Ebenso wenig kann ich die andere Annahme als stricte erwiesen betrachten, dass bei natürlicher Infection von der Haut aus ein primärer Bubo der Region auftreten könne, ohne gleichzeitigen oder voransgegangenen Hautinfect. Die Pestbac. müssten da eine Ausnahme von allen uns sonst bekannten Infectionsbacterien machen. Der Hautinfect braucht ja nicht immer sehr erheblich zu sein und kann deshalb mehr oder minder leicht übersehen werden, aber dass er vollständig fehlen könne bei Infection von der äusseren Haut aus, das betrachte ich als unerwiesen. Die Affenversuche von Wyssokowitsch und Zabolotny (s. o.) erbringen den von mir vermissten Beweis nicht in ausreichender Weise. Die in diesen Versuchen angewandte Methode des Einstichs mit einer inficirten Nadel giebt keinen sicheren Maassstab über die Art der Infection: Dringt die Nadel bis in die Subcutis, so kann sie eines der dort gelegenen grösseren Blut- oder Lymphgefässe treffen und so in der That zur primären Infection des Lymph- oder Blutgefässsystems führen, während die etwa im Einstichskanal der Cutis hängen gebliebenen Bacillen beim Herausziehen der Nadel wieder daraus entfernt werden und demnach der eigentliche Hautinfect ausbleiben muss. *Baumgarten.*

[1]) Vgl. auch die Affenversuche von Wyssokowitsch und Zabolotny, ref. Jahresber. XIII, 1897, p. 448. Ref.

infection, die überhaupt nicht vorkommt. — Die secundären Pestpneumonien bei Bubonenpest können leicht übersehen werden, aber eine wichtige Quelle der Pestverbreitung sein, da bei ihnen mit dem Sputum massenhaft Pesterreger entleert werden.

Infectionen vom Magendarmkanal aus wurden nicht beobachtet. Sie müssten einen primären Bubo in den Lymphdrüsen des Intestinaltractus bedingen, der aber nie gesehen wurde. Möglich wäre eine Infection auf diesem Wege wohl nur ausnahmsweise bei Aufnahme grosser Mengen Pestbac. per os.

Ausführliche Mittheilungen über die Morphologie und Biologie des Pestbac. wird erst der dritte Band des Berichtes der österreichischen Commission bringen. Aus der Abhandlung von Weichselbaum, Albrecht und Ghon sind folgende Angaben in dieser Richtung zu referiren: Die wechselnde Form des Pesterregers wird in Uebereinstimmung mit den Schilderungen anderer Autoren beschrieben. Die bekannten verschiedenen Degenerationsformen sind sowohl in der Leiche, gleichgiltig ob unmittelbar oder längere Zeit nach dem Tode untersucht wird, als auch im lebenden Organismus zu beobachten, und zwar um so zahlreicher, je älter der Pestprocess ist. Man findet sie daher bei acuten Fällen am schönsten im primären Bubo. In Culturen sind die typischen Formen weniger häufig als im Organismus, die Degenerationsformen noch verschiedenartiger. Bestimmte Formen in Culturen liessen vermuthen, dass der Bac. auch echte Verzweigungen bildet. Färbung nach Gram gelingt nicht, Kapseln sind häufig, Eigenbewegung, Geisseln, Sporen fehlen. Neutrale oder schwach alkalische Reaction der Culturmedien ist für das Wachsthum am günstigsten, Glycerin- und Traubenzuckerzusatz wirken nicht fördernd. Erste Culturen gehen schlechter an als Fortzüchtungen. Auf Gelatine wie auf Agar entstehen zwei verschiedene Typen von Colonien, von denen nur der eine charakteristisch ist: Prominenter grob granulirter centraler Theil, scharf abgesetzt von einem verschieden breiten peripheren Theil, der sehr zart, flach, meist völlig homogen ist und sich mit gebuchteten oder gezackten Rändern vom Nährboden abhebt. Junge Colonien sind am besten gekennzeichnet. Wachsthum erfolgt bei 25-36° etwa gleich gut und am besten, auch noch bei 5-10° und vielleicht weniger und bis zu 43,5° hinauf. Lebensfähigkeit in kühl und feucht gehaltenen Culturen 12-15$^1/_2$ Monate. Conservirung von Culturen bei 37° führt fast regelmässig (auch ohne Austrocknung) schon in 7-8 Tagen den Tod herbei. Erhitzen auf 55-60° für 1 St. genügte nicht immer zu sicherer Abtödtung. Im feuchten Buboneneiter lebten die Bac. bis zu 20 Tagen, bei Eintrocknung starben sie sehr schnell.

Gegenwart anderer Bac., wie im Sputum, in Faeces erschwert den Pestbac.-Nachweis erheblich, doch kann hier der Thierversuch, besonders die Einreibung in die Haut, nützlich sein.

Pestempfänglich bei Fütterung erwiesen sich ausser den schon dafür bekannten Thierspecies auch Hauskatzen — Schweine, Hunde und Hyänen dagegen nicht. Ein mit Pestmaterial gefütterter Hund entleerte mit den Faeces aber vollvirulente Pestbac., ohne selbst zu erkranken. Für subcutane

oder intraperitoneale Impfung waren jedoch die gegen Fütterung nicht reagirenden Thiere empfänglich. Vögel scheinen sich nicht spontan inficiren zu können; nach Impfung erlagen einzelne Tauben an Septikämie oder bekamen langdauernde Lähmungen der Füsse und Flügel. Reptilien und Amphibien waren refractär. Fliegen können an den Füssen Pestkeime verschleppen. Infectionen durch Vermittelung von Insecten kamen nicht zur Beobachtung.

Die Infection ist bei Thieren nach künstlicher Einimpfung des Virus meist eine allgemeine. Doch kann sie local bleiben. So liess sich sogar bei grauen Ratten durch Verfütterung von Pestmaterial (ob ohne weitere Maassnahmen, wird nicht gesagt) eine Infection mit primärem Halsbubo erzeugen, die unter Vereiterung des Bubo ausheilte. Die Allgemeininfection bei Thieren hat septikämischen, dabei meist hämorrhagischen, oder aber pyämischen Charakter. Das Meerschweinchen, das entgegen der deutschen Commission als hochempfänglich gilt, zeigte diese verschiedenen Formen am schönsten. Das pathologische Bild ist beim Thier das gleiche wie beim Menschen. Bei chronischem Verlauf der Infection kann wie beim Menschen Pestmarasmus eintreten oder aber Bildung von tumorartigen, aus Kapsel und nekrotischer Inhaltsmasse bestehenden Infectionsgeschwülsten beobachtet werden.

Auf jede Infection beim Thiere von Haut oder Schleimhaut aus folgt zunächst die Bildung eines primären Bubo. Primäre Pestpneumonien können auch bei Thieren erzeugt werden (Näheres darüber fehlt). Nach Verfütterung von Pesterregern entstehen meist Maulinfectionen, seltener Darm-, nie Mageninfectionen.

Die Virulenz mancher Pestbac.-Stämme hält sich bei Fortzüchtung im Reagensglase dauernd hoch; andere erfahren starke Abschwächung, die sich mittels Passage durch den Thierkörper beheben lässt. Temperaturen von 36° ertragen die Pestbac. nur ca. 14 Tage ohne starke und stetige Virulenzabnahme. Bei fortgesetzter Passage durch Thiere einer Thierspecies erzeugt man nicht eine für die betreffende Thierspecies allein virulente Bac.-Rasse, vielmehr ist dieselbe entgegen den Angaben französischer Autoren auch anderen Thierarten gegenüber hochvirulent.

Giftig erwiesen sich im Thierversuch sowohl Filtrate von mehr als 4tägigen (nicht jüngeren, aber auch nicht zu alten) Bouillonculturen, als auch durch Hitze abgetödtete Pestbac.-Leiber. Diese Gifte erzeugen, bei den verschiedenen Thierrassen wechselnd, Blutungen, Nekrosen, fettige Leberdegeneration.

Bezüglich der bacteriologischen Pestdiagnose wird empfohlen Incision oder Punction eines Bubo zu diagnostischen Zwecken, Untersuchung des Sputums u. s. w. Als Cultursubstrat verdient Agar den Vorzug, für den Thierversuch das Meerschweinchen und die intraperitoneale Impfung, bezw. bei Verimpfung von Bacteriengemischen Einreibung derselben in eine rasirte Hautstelle. Die Verimpfung von Untersuchungsmaterial auf die Nasenschleimhaut der Ratte nach Pfeiffer halten die Verff. für nicht verlässlich, ziehen überhaupt als Versuchsthier das Meerschweinchen der Ratte vor.

Den Schluss der Arbeit bilden Mittheilungen über den im October 1899 in Triest beobachteten Pestfall, der einen Matrosen an Bord eines von Konstantinopel kommenden Dampfers betraf. Klinisch bot der Fall keinen Anhaltspunkt für die Diagnose Pest, erinnerte eher an einen Typhus exanthematicus, anatomisch bot er das Bild einer Pyämie ex causa ignota; erst die bacterioskopische Untersuchung erwies ihn als Pest. *Abel.*

Calmette und **Salimbeni** (1003) studirten die Pest in Oporto. Die Infectionsquelle ausfindig zu machen gelang ihnen nicht. Sie vermuthen, dass Ratten von einem Schiff aus Mauritius, Alexandrien oder vom persischen Golf, das in Oporto gelandet ist, an Land gelangt sind und die Pesterreger eingeschleppt haben. Für diese Art der Pestinvasion spricht der Umstand, dass schon Wochen lang vor der ersten Erkrankung eines Menschen todte Ratten in dem Stadttheil am Hafen, wo der erste Pestheerd entstand, gefunden wurden[1]. Die Pest blieb zunächst auf die Hafengegend und die dortige, in den schlechtesten hygienischen Verhältnissen lebende Bevölkerung localisirt, verbreitete sich aber später durch die ganze Stadt und über deren Weichbild hinaus.

Klinisch und pathologisch-anatomisch bot die Pest in Oporto im Ganzen dasselbe Bild wie in Bombay. Besonderer Erwähnung bedürfen aus den Mittheilungen der Verff. folgende Punkte: Die Pest ist nach ihrer Ansicht eine Erkrankung des Lymphsystems. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erscheint sie als Bubonenpest mit einem Bubo oder mehreren, unter oder ohne Schwellung der übrigen Lymphdrüsen. Primäre Pestseptikämie beobachteten sie nicht. Auftreten von Pestbacillen im Blute ist ein Zeichen schwerer Infection. Hautefflorescenzen verschiedener Art, als Petechien, Pusteln, Carbunkeln, fanden sich nicht ganz selten, aber nur in schweren Fällen; bei einem Kranken entstand eine Pustel am Orte eines Wanzenbisses. In der Flüssigkeit der Pusteln sind Pestbac. in Massen vorhanden, bei unbehandelten Kranken angeblich frei, bei Serumbehandelten in Leukocyten eingeschlossen. Der Buboneneiter enthält stets Pestbac. in lebendem Zustande[2], wenn auch manchmal in geringer Zahl und zum grössten Theil von Leukocyten aufgenommen. Primäre Lungenpest kam selten zur Beobachtung. Dagegen waren secundäre Erkrankungen der Lungen nicht selten. Sie sollen sich klinisch durch Abschwächung des Murmur vesiculare documentiren und bestehen in acutem verbreiteten entzündlichen Oedem der Lunge, beruhend auf acuter Entzündung der Lungen-Lymphgefässe. Die Prognose dieser Lungenaffection ist sehr ungünstig. Auch Pestmeningitis wurde beobachtet. Neben schwer verlaufenden Infectionen kamen auch ganz leichte vor.

Für die Behandlung der Kranken benutzten C. und S. Serum von Pferden, die im Institut Pasteur zu Paris anfangs mit abgetödteten, dann mit lebenden Pestbac. schutzgeimpft worden waren. Nachdem sie die kräftige curative Wirkung dieses Serums im Thierversuche erwiesen hatten, be-

[1]) Es ist aber nicht erwiesen, dass diese Ratten an Pest gestorben sind. Ref.

[2]) Diese Angabe steht im Gegensatz zu den Befunden der deutschen Pestcommission. Vgl. p. 352. Ref.

handelten sie 142 Kranke im Hospital mit demselben. Davon verloren sie nur 21 = 14,78%, während zu gleicher Zeit in der Stadt von 72 nicht mit Serum behandelten Kranken 46 = 63,72% starben. Die Wirkung des Serums scheint daher recht günstig gewesen zu sein. Den ihnen gemachten Einwand, dass in der Stadt die Sterblichkeit thatsächlich niedriger gewesen sei und nur deshalb so hoch scheine, weil die leicht verlaufenden Fälle nicht zur amtlichen Kenntniss gekommen seien, halten die Verff. für unbegründet. Eher glauben sie, dass in der Stadt manche Pestpneumoniefälle unter falscher Flagge gesegelt seien, mithin die Pestmortalität noch zu gering in den officiellen Berichten erscheine. Für die Anwendung des Serums empfahl sich am meisten folgendes Vorgehen: Möglichst frühzeitige Injection von 20 ccm Serum in eine Vene, gefolgt von 2 subcutanen Serumeinspritzungen zu je 40 ccm; Wiederholung der letzteren innerhalb der ersten 24 Stunden. Der nächste Erfolg der Serumgaben ist Absinken des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens u. s. w. Im Blute vorhandene Pestbacillen sollen schon nach der ersten Einspritzung verschwinden.

Seruminjectionen zu Immunisirungszwecken wurden bei 600 Personen zu je 5 ccm subcutan ausgeführt. Von diesen Individuen erkrankten an Pest ein Arzt, der sich bei einer Pestsection verletzt hatte, mässig schwer, ein anderer Arzt tödtlich, aber erst mehrere Wochen nach Ausführung der Injection, deren Schutzdauer die Verff. auf 14 Tage schätzen; alle anderen blieben frei von Pest. Immunisirung mit abgetödteten Bac. soll erst nach Verlauf von 8-10 Tagen Immunität bedingen, die nur 14 Tage anhält. Die Verff. folgern dies aus Thierversuchen, ebenso dass Injection abgetödteter Bac. bei schon inficirten, aber noch nicht nachweisbar kranken Individuen den Krankheitsverlauf schwerer gestaltet. Ob man mit einer Combination activer und passiver Immunisirung Gutes erreicht, wollen sie später prüfen.

Zur Bekämpfung der Pest empfehlen sich die üblichen sanitätspolizeilichen Maassnahmen, als da sind Isolirung der Kranken, Desinfection u. s. w.; hygienische Vorkehrungen sind besonders in Bezug auf die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse durchzuführen, da auch in Oporto wieder der ungünstige Einfluss schlechter Wohnquartiere auf die Verbreitung der Seuche sich gezeigt hat. Ferner aber ist den Ratten nach Möglichkeit der Garaus zu machen. *Abel.*

Einen Artikel, den ein in Porto ansässiger Arzt, **Costa** (1009) über das Auftreten der Pest daselbst veröffentlicht hat, lässt sich entnehmen, dass man bereits Anfang Juni auf das Vorkommen einer unbekannten Krankheit in ziemlicher Verbreitung aufmerksam wurde. Erst am 6. Juli begann aber der Chef des städtischen Gesundheitsdienstes seine Nachforschungen, und trotzdem er eine ganze Reihe zweifelloser Pesterkrankungen in die Hände bekam, gelang es ihm erst Ende Juli oder Anfang August den Pestbac. bacteriologisch nachzuweisen. Ueber die Art der Pesteinschleppung kann man nur Vermuthungen hegen. Die ersten Fälle ereigneten sich in der Nähe des Hafens. Ausser pestinficirten Ratten fand man auch eine pestkranke Katze mit Nackenbubonen. *Abel.*

Stagnitta-Ballistreri und **Bandi** (1052) reproduciren einen am Medicinischen Congress zu Conco in der Sitzung vom 29. September 1899 erstatteten Bericht über die im Jahre 1899 in Oporto aufgetretene Beulenpest-Epidemie. *Trambusti.*

Für die Kenntniss der Verbreitungsweise der Pest ist die von **Gotschlich** (1021) festgestellte Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass im Sputum von anscheinend geheilten Pestpneumonikern noch wochenlang während der Reconvalescenz lebende, für das Meerschweinchen (und demnach wahrscheinlich auch für den Menschen) virulente Pestbac. enthalten sein können. Die Beobachtungen G.'s beziehen sich auf 2 Fälle secundärer und 1 Fall primärer Pestpneumonie. Noch 48, 20 bezw. 33 Tage lang nach völliger Entfieberung waren lebende Pestmikrobien im Auswurf zu finden. Zum Nachweis derselben eignet sich die Agarplattenmethode nicht, da selbst zahlreich anwesende Pestbac. in der Cultur gar zu leicht von anderen neben ihnen vorhandenen Mikroorganismen überwuchert werden. G. bedient sich daher entweder der intraperitonealen Verimpfung des Sputums auf Meerschweinchen, entnimmt vor dem Tode der Thiere mittelst Kapillare Bauchhöhlenexsudat und cultivirt daraus den Pestbac. Oder er säet das Sputum zur Anreicherung der Pestbac. in eine flache Schicht Bouillon (in einer Petrischale) aus, bebrütet 24 Stunden bei 37° und isolirt dann den Pestbac., der darauf durch den Thierversuch genau charakterisirt und auf Virulenz geprüft wird. *Abel.*

Corthorn (1010) untersuchte 2 todte Affen (Macacus Sinicus) und 1 Eichhörnchen (Senicus palmacum); es gelang ihr aus den Bubonen der Affen und aus der Milz des Eichhörnchen Pestbac. zu züchten. Diese Bac. waren für Ratten pathogen. *Pakes.*

Von deutschen, englischen und französischen Autoren sind in Ostafrika, Ostindien, China und auf den Sundainseln Fälle von Leistendrüsenschwellungen beschrieben worden, bei denen keine der gewöhnlichen Ursachen (Geschlechtskrankheiten, Verletzungen) nachweisbar war und die man als „klimatische Bubonen" bezeichnen kann. **Scheube** (1050) theilt gleiche von ihm in Japan schon vor 20 Jahren gemachte Beobachtungen mit. Malaria ist nicht die Ursache der Bubonen. Ebensowenig ist es angängig, sie als Fälle von Pestis minor (abortiver, ambulatorischer Pest) anzusehen, da sie in Gegenden und zu Zeiten vorkommen, wo und wann von Pest nicht die Rede sein kann. Es erscheint Sch. fraglich, ob die Krankheitsfälle, welche man bisher als Pestis minor zu bezeichnen pflegte, überhaupt mit der Pest etwas zu thun haben, oder ob sie nicht vielmehr mit den symptomatisch ihnen gleichenden klimatischen Bubonen identisch sind. Die Frage wird sich durch die bacteriologische Untersuchung entscheiden lassen. *Abel.*

Favre (1016) macht auf eine im Jahre 1895 von den russischen Aerzten Bieliabsky und Reschetnikoff gegebene Beschreibung einer pestähnlichen Krankheit aufmerksam, die unter den Bewohnern eines östlich vom Baikalsee nach der chinesischen Grenze zu im 50.-52.° Breitegrad belegenen Landstriches vorkommen soll (vergl. hierzu auch das Ref. über Zabolotny p. 368 und das über Matignon, Jahresber. XIV, 1898, p. 390. Ref.).

Die Erkrankung beginnt mit Fieber und Kopfschmerz. Es entwickeln sich heftig schmerzende Bubonen in Achselhöhle und Inguinalgegend. Husten und Auswurf hämorrhagischen Sputums kommen vor, auch Fälle von Lungenaffection allein ohne Bubonen. Die meisten Fälle sind tödtlich, am 2.-4. Krankheitstage erfolgt der Tod. Uebertragung findet durch directen Verkehr mit inficirten Menschen und mit diesen in Berührung gekommenen Gegenständen sehr leicht statt. — Die Epidemien unter den Menschen nehmen ihren Ausgang von Epidemien unter einer Art von Murmelthieren, Sarbagan, (Arctomys Bobac) genannt. Diese Thiere, welche ihres Pelzes und ihres essbaren Fleisches wegen gejagt werden, erkranken namentlich im Sommer und Herbst manchmal an einer pestähnlichen Affection. Diese ist den Eingeborenen bekannt, die in Folge dessen alle Sarbaganen verwerfen, welche Bubonen in Achsel oder Leiste zeigen. In allen Epidemien unter den Menschen konnte man immer als Ausgangspunkt der Ansteckung einen kranken „Sarbagan" constatiren. *Abel.*

Eine Abhandlung von **Cheinisse** (1005) schildert kurz und übersichtlich auf Grund der neueren und unter Berücksichtigung der älteren Literatur die Symptomatologie der Pest. Ausser den verhältnissmässig seltenen Fällen von „foudroyanter Pest" will Ch. nur Bubonenpest und Lungenpest als Krankheitsformen unterschieden wissen. *Abel.*

Seitdem die Ratten als pestempfänglich erkannt worden sind und man sich über die Gefahr klar ist, dass diese Thiere zur Verbreitung der Pest wesentlich beitragen können, sucht man sie namentlich in den Hafenstädten, die ja zunächst von einer Einschleppung der Pest bedroht sind, nach Möglichkeit zu vertilgen. In Altona bedient man sich, wie **Nehring** (1041) beschreibt, zur Vernichtung der in den Sielen hausenden Ratten einer besonderen Art Köder, die aus kleinen mit phosphorhaltigem Rattengift gefüllten Fischen bestehen und an trockenen Stellen in den Sielen ausgelegt werden. Der Köder wird anscheinend gern genommen, todte Ratten hat man aber nicht all zu viele gefunden, da die Cadaver vermutlich mit dem Sielinhalt in die Elbe geschwemmt werden. *Abel.*

Loriga (1032, 1033) stellt die Verfahren zusammen, welche uns zur Vernichtung der Ratten und Mäuse zu Gebote stehen. Besonders ausführlich werden die Methoden zur Erzeugung von Infectionskrankheiten unter den Thieren besprochen. Die Rolle der Nager für die Verbreitung der Pest wird auf Grund der Literatur abgehandelt. Die französische Arbeit enthält ausserdem einen Anhang, in dem die in Frankreich zur Vertilgung der Nager in Lazarethen und auf Schiffen empfohlenen Methoden beschrieben werden. *Abel.*

Indem **Loriga** (1034) auf die grosse Bedeutung der Ratten bei der Verbreitung der Pest hinweist, zählt er die Mittel auf, welche heute bei der Vernichtung dieser Nager zur Anwendung gelangen könnten. Jedoch mit Rücksicht darauf, dass man augenblicklich weder chemische Substanzen noch für diese Thiere pathogene Mikroorganismen kennt, die in der Praxis mit unbedingtem Erfolg angewendet werden könnten, lenkt L. die Aufmerksamkeit auf die Nothwendigkeit hin, Mittel ausfindig zu machen, welche zur Vernichtung dieser Nager geeigneter wären. *Trambusti.*

Dimmock (1013) giebt einen Bericht von den Vorkehrungen, die in Bombay getroffen wurden, um die Pestepidemie zu controliren. Diese waren: Eintheilung der Insel in 10 Districte, jeder mit seinem Sanitätsarzte, Isolirkrankenhäuser für die verschiedenen Kasten, Untersuchungsbeamte, Desinfectionsstationen und Beobachtungslager. Später wurden, wegen der Pestkrawalle, die Häuptlinge der verschiedenen Kasten angewiesen, aus den Mitgliedern ihrer Kasten freiwillige Comités zu bilden, um die Krankheit selbst zu controliren. *Pakes.*

Ein Vortrag von **Pfeiffer** (1044), welcher epidemiologische Betrachtungen über die Pest in Bombay mitteilt, deckt sich in den wichtigsten Punkten mit den im Berichte der deutschen Pestcommission (vgl. Ref. p. 350) gemachten Angaben. *Abel.*

Cook's (1007) Bericht zeigt, wie seltsam die Verbreitung der Pest ist; denn es lässt sich kein Grund angeben, weshalb in Calcutta die Pest sich weniger ausbreitete wie in Bombay. Calcutta hatte eine wöchentliche Todtenliste von 30-40, während Bombay eine von 2000 hatte. Auch lässt sich nichts über die Verbreitung der Infection anführen, denn obwohl es bekannt war, dass die Ratten in der Umgegend inficirt waren, kam doch der erste constatirte Fall in einer bedeutenden Entfernung vom Fluss vor. Von einer Bevölkerung von 70000 waren nur 2490 Personen mit Haffkine's Serum inoculirt. *Pakes.*

In der Gegend von Nha-trang in Anam, woselbst **Yersin** (1063) sein Institut zur Gewinnung von Pestserum hat, trat, wie dieser Autor erzählt, die Pest im Frühjahr 1898 auf. Sie war eingeschleppt durch chinesische Fahrzeuge aus Canton und Hainan. Die Behauptung, die Krankheit sei von dem Seruminstitut ausgegangen, entbehrte jeder Begründung. An Krankheitsformen kamen zur Beobachtung die Pest mit Bubonen, Pestpneumonie und Pestis siderans. In allen Fällen und Formen war die Diagnose leicht durch die Untersuchung excidirter Lymphdrüsen zu stellen, in denen mikroskopisch, culturell und durch den Thierversuch stets die Pesterreger nachzuweisen waren. Namentlich zur Diagnose der Pest in Fällen unklarer Todesursache eignete sich diese schnell ausführbare und infolge der Vermeidung erheblicher Verletzungen des Leichnams von den Eingeborenen anstandslos zugelassene Untersuchungsmethode. — Von 72 Kranken wurden 39 nicht mit Serum, sondern von eingeborenen Aerzten behandelt; sie starben alle. Die übrigen 33 wurden der Serumtherapie unterworfen; von ihnen erlagen 14 = 42 %. Vermuthlich würde das Serum noch Besseres geleistet haben, wenn nicht viele Patienten erst sehr spät in Behandlung gekommen wären; ausserdem sind die Anamiten ein ausserordentlich wenig widerstandsfähiger Menschenschlag.

Sehr energische Maassregeln wurden zur Unterdrückung der Epidemie ergriffen. Inficirte Häuser wurden sofort evacuirt und sammt den angrenzenden Gebäuden niedergebrannt. Einfache Räumung erwies sich nicht als genügend, da dann doch in der Nachbarschaft Infectionen sich anschlossen, vielleicht vermittelt durch Flöhe. Ein stärker inficirtes Dorf wurde vollkommen abgebrannt. Die Kranken wurden in das auf einer Insel

angelegte Pestlazareth gebracht, mit einem Familienangehörigen zu ihrer Pflege. Die übrigen Hausgenossen wurden an einer anderen Stelle auf derselben Insel isolirt und erhielten Serum-Schutzinjectionen. Die sonstigen Maassnahmen waren die üblichen.

Den Eingeborenen war die Pest bis dahin unbekannt gewesen, sie hatten keinen Namen für die Krankheit. — Inficirte Ratten fanden sich nur in kleiner Zahl. *Abel.*

Zabolotny (1064) bereiste den schon von Matignon[1] beschriebenen Pestheerd in der östlichen Mongolei (bei Toung-kia-yng-tzeu) und äussert dieselbe Befürchtung wie jener, nämlich dass die jetzt noch auf kleine Gebiete dort beschränkte Pest allmählich die grossen Verkehrsstrassen, z. B. die von Dolonnor nach Mukden erreichen und dann sich weit verbreiten wird. Die Sorglosigkeit der Eingeborenen gegenüber der Krankheit leistet ihrer Verbreitung grossen Vorschub. Erheblich ist die Zahl der Pestpneumonien. Z. sah unter 16 Pesterkrankungen 7 Fälle davon. Ferner beobachtete er eine Form der Pest, die ihm in Indien nicht aufgestossen war, nämlich die Pestpustel: ein Bläschen in einem Entzündungshof, erst mit klarem, dann eiterigem Inhalt gefüllt, Pestbac. enthaltend und allmählich sich in einen schwarzen Schorf verwandelnd; die Insecten scheinen als Erzeuger dieser Form eine wichtige Rolle zu spielen, die Pustel stellt dann den Primäraffect dar. — Ueber den Ursprung der seit etwa 10 Jahren herrschenden Seuche spricht sich Z. nicht sicher aus. Er hält es für möglich, dass die Pest von den Murmelthieren jener Gegend (Arctomys bobac), die, wie schon Favre[2] hervorgehoben hat, bisweilen an einer der Menschenpest ähnlichen Seuche leiden, auf den Menschen übergegangen ist. *Abel.*

Thoulon (1057) studirte die Pest in Kuang-Si, einer der chinesischen Südprovinzen, wo die Seuche seiner Meinung nach (ebenso wie die Cholera) endemisch herrscht. Ein grosses Sterben unter Ratten und Schweinen war dem heftigeren Auftreten der Pest vorausgegangen. Die beobachteten Erkrankungen waren meist Bubonenpestfälle. Jeder dritte Fall zeigte gangränöse Pusteln an Hals, Rücken oder Extremitäten mit starker Infiltration und beträchtlichem Oedem in der Umgebung; jeder sechste Fall war mit Bronchopneumonie complicirt. Die Milz war fast stets erheblich geschwollen, die Leber gewöhnlich nicht. Fanden sich mehrere Bubonen, so vereiterte bei Ausgang des Falles in Heilung doch nur einer. Die Mortalität betrug 86-90 $^0/_0$. Meist wurden Männer von der Krankheit befallen. In einem Orte von 1500 Einwohnern erlagen derselben über 100 Personen. *Abel.*

Ueber die Pest in Formosa 1896 macht **Matignon** (1039) nach japanischen Quellen Mittheilungen. Seine Gewährsmänner beobachteten 50 Kranke, von denen 22 = 44 $^0/_0$ starben. Nur Fälle von Pest mit Bubonen kamen ihnen zu Gesicht, keine Lungenpest u. s. w. Prädilectionssitz für die Bubonen waren Achsel, Ellbogen, danach Leistengegend. Die Kranken waren zumeist Militärarbeiter und -beamte. Nur bei 6 fanden sich Hautverletzungen, die als Eintrittspforten geeignet erschienen. Der Tod

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 390. Ref. — [2]) S. diesen Bericht p. 365. Ref.

erfolgte meist am vierten Tage. Ein Ueberleben des fünften Krankheitstages war im Allgemeinen ein günstiges Zeichen; doch kamen auch nach Ueberstehen der acuten Erkrankung Todesfälle in Folge von Erschöpfung vor. Die während der acuten Periode Sterbenden erlagen unter den Erscheinungen des Herzcollapses. Die Bubonen kamen gewöhnlich am 7. bis 10. Krankheitstage, selten früher zur Vereiterung. Im Uebrigen bietet die Beschreibung von Verlauf und Krankheitssymptomen nichts wesentlich Neues. — Ratten und Mäuse starben in grosser Zahl. *Abel.*

In Djeddah[1] wurden 1898, wie **Stékoulis** (1053) berichtet, im März wiederum neue Fälle von Pest sicher beobachtet, nachdem man bereits vorher in Folge der Erhöhung der allgemeinen Mortalitätsziffern Verdacht, dass die Seuche wieder herrsche, gefasst hatte. Vermuthlich war die Krankheit nicht aufs Neue eingeschleppt worden, sondern hatte sich an Ort und Stelle erhalten. Für die Verbreitung schien der Handel mit getragenen Kleidungsstücken, die zum Beiramfest wieder hervorgeholt und verkauft zu werden pflegen, von Bedeutung zu sein. Ausser schwerer oder leichter verlaufenden Fällen von Pest mit Bubonen kamen Pestseptikämien und Pestpneumonien vor. Von den Kranken mit Bubonen waren manche überhaupt nicht bettlägerig und nach 2-3tägigem geringen Uebelbefinden wieder genesen. Von 43 zur behördlichen Kenntniss gelangten Pestfällen starben 8. Thatsächlich wird die Zahl der Erkrankungen wenigstens um das vierfache grösser gewesen sein. Die Durchführung von Bekämpfungsmaassregeln begegnete ausserordentlichen Schwierigkeiten. Vom Verkehr mit den Mekkapilgern wurde Djeddah nach Möglichkeit abgeschlossen. Trotzdem fand Verkehr mit denselben statt, auffallenderweise aber, ohne dass unter den Pilgern die Pest aufgetreten wäre. Nur ein Dampfer, welcher auf der Rhede von Djeddah gelegen hatte, ohne jedoch angeblich mit dem Lande verkehrt zu haben, hatte nach seiner Abfahrt einige Erkrankungen an Bord zu verzeichnen. Schon im April erlosch die Seuche in Djeddah nach den officiellen Angaben. Ausser den Menschen hatte sie auch Mäuse und Ratten (ob auch Hunde und Ziegen?) befallen. *Abel.*

Dass in einem bestimmten Gebiete unserer Colonie Ostafrika die Beulenpest endemisch vorkommt, hat Koch bereits vor einigen Jahren mitgetheilt. **Zupitza** (1065), der in Koch's Auftrage die Seuche an Ort und Stelle studirt und Koch die nöthigen Untersuchungsmaterialien zur Feststellung der echten Beulenpestnatur der Krankheit geliefert hat, giebt jetzt ausführlich seine Beobachtungen (Krankengeschichten, Sections- und Thierversuchsprotocolle u. s. w.) bekannt. Die von Z. gesehenen Kranken litten alle an Drüsenpest, einer mit gleichzeitiger Erkrankung der Intestinalorgane. Ratten starben zahlreich an der Pest. Unter den Menschen gelangt sie zeitweilig zu epidemischer Verbreitung. Eingeschleppt worden ist die Seuche nach Kisiba vor einigen Jahren aus dem benachbarten Uganda, wo sie seit Alters her vorkommen soll. Gegen die Verschleppung der Pest nach der Küste sind sorgfältig Maassregeln ergriffen worden. *Abel.*

---

[1]) Vgl. Jahresber. XIII, 1897, p. 457 u. XIV, 1898, p. 391. Ref.

Proust (1047) liefert eine Uebersicht über die neu entstandenen Pestheerde und bespricht besonders die Pest in Madagaskar, die wahrscheinlich durch ein Schiff mit Reisladung aus Bombay eingeschleppt worden ist, ferner die Pestfälle in Wien und die in letzter Zeit auf Schiffen beobachteten Ausbrüche der Krankheit.

In einem zweiten Aufsatz verbreitet sich **Proust** (1048) über die Pest in Alexandria. Wie die Seuche dorthin gekommen ist, hat man nicht herausbringen können. Den Erkrankungen unter den Menschen ist ein Sterben unter Ratten und Mäusen vorausgegangen. Die Krankheitsfälle sind über alle Quartiere der Stadt verbreitet gewesen, höchstens haben sich kleine Heerde von 2-3 Fällen gebildet. Unter den Erkrankten befanden sich auffallend viel Europäer (25 unter 42); diese waren theils in verschiedenen Läden, zum kleinen Theile auch in Mühlen und Bäckereien, also an Ratten reichen Orten beschäftigt gewesen. *Abel.*

* * * (1066). Ein Artikel in der Semaine médicale, dessen Verfasser sich nicht nennt, bringt ein Kartenbild, das eine Uebersicht über die seit 1896 neu entstandenen Pestheerde bietet, und weist darauf hin, wie die Pest sich sprungweise verbreitet und wie bei den neu aufgetauchten Pestheerden die Art der Einschleppung sich meist nicht hat nachweisen lassen. *Abel.*

In gedrängter Kürze bringt ein Aufsatz von **Wetzel** (1062) eine Zusammenstellung des Wissenswerthesten über Geschichte, Verbreitungsweise, Symptomatologie und Prophylaxe der Pest auf Grund der neueren Literatur. *Abel.*

Giacosa (1020) theilt zwei zeitgenössische Documente über die Pest in Bologna 1387 und in Parma 1448 mit. In dem ersteren ist bemerkenswerth, wie klar der Verfasser erkennt, dass die Pest in die Hafenstädte zunächst eingeschleppt worden ist und von dort aus durch Contagion von Mensch zu Mensch sich weiter verbreitet. Die zweite Abhandlung beschreibt anschaulich, wie sich zur Zeit der Pest alle Bande der Familie lösten, wie die Häuser der Befallenen geschlossen wurden, wie die Kranken ins Hospital gebracht wurden, dessen Zustände so grässlich waren, dass es direct als Schlachtbank der Kranken bezeichnet wird. *Abel.*

Bildliche Darstellungen aus früheren Zeiten (vom 16. Jahrhundert bis zum Anfang des 19.), in welchen das Wüthen der Pest dargestellt ist, bringt ein Aufsatz in der **Semaine médicale** (1031). Die Bilder sind insofern interessant, als sie Rückschlüsse auf die Zustände bei Pestzeiten in früheren Jahrhunderten in mancher Hinsicht besser als die uns erhaltenen schriftlichen Schilderungen zulassen. *Abel.*

Eine eingehende Erörterung der von Thukydides gemachten Mittheilungen über die Pest zu Athen 430-426 v. Chr. und der über die Natur dieser Pest von den verschiedensten Autoren geäusserten Vermuthungen hat **Ebstein** (1014) zu der Ansicht geführt, dass die Seuche sich mit keiner der uns heutzutage bekannten epidemischen Krankheiten ohne Weiteres identificiren lässt. Namentlich Kobert's[1] Auffassung von dem Cha-

[1]) Siehe das folgende Referat. Ref.

rakter der Krankheit wird ausführlich kritisirt und als unhaltbar zurückgewiesen. Wir müssen uns nach E. mit der Feststellung begnügen, dass es sich um eine „schwere contagiöse, in grosser epidemischer Ausbreitung auftretende Infectionskrankheit“ gehandelt hat. *Abel.*

Zur Stütze der schon vor Jahren von ihm ausgesprochenen Vermuthung, dass es sich bei der von Thukydides beschriebenen Pest zur Zeit des peloponnesischen Krieges in Athen um eine Epidemie von Pocken bei einer an latentem Ergotismus leidenden Bevölkerung gehandelt habe, bringt **Kobert** (1029) neues Beobachtungsmaterial bei, das namentlich das Vorkommen von latentem Ergotismus überhaupt beweisen und darthun soll, dass das von den Athenern verwendete Getreide mutterkornhaltig gewesen sein kann und muss. *Abel.*

In einer Replik auf Kobert's vorstehend referirten Aufsatz legt **Ebstein** (1015) dar, dass Kobert's Auffassung von der Natur der Pest des Thukydides auch nach den neuerdings von ihm gebrachten Nachweisungen als durchaus unhaltbar angesehen werden muss. *Abel.*

17. Leprabacillus

Referenten: **Dr. E. Delbanco** (Hamburg), **Doc. Dr. Alexander-Lewin** (St. Petersburg), **Doc. Dr. K. Grunert** (Tübingen), **Dr. G. H. F. Nuttall** (Cambridge), **Prof. Dr. W. C. C. Pakes** (London), **Prof. Dr. C. H. H. Spronck** (Utrecht)

1067. Babes, V., Ueber die Cultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee (Ctbl. f. Bacter. No. 4 p. 125). — (S. 375)

1068. Babes, V., et C. Levaditi, L'histologie pathologique de l'oeil dans la lèpre (Arch. des scienc. méd. no. 5/6 p. 205). — (S. 382)

1069. Babes, V., et S. Moscuna, Observations sur la lèpre pulmonaire (Arch. d. méd. experim. et d'anatom. pathol. t. 11 p. 226). — (S. 380)

1070. Barannikow, J., Zur Frage über die Bacteriologie der Lepromata [Vorläufige Mittheilung] (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 4/5 p. 113). — (S. 378)

1071. Bartels, Die Lepra auf den Marschall-Inseln (Deutsche med. Wchschr. No. 1 p. 12). — (S. 396)

1072. Beck, M., Ueber die diagnostische Bedeutung des Koch'schen Tuberkulins (Deutsche med. Wchschr. No. 9 p. 137). — (S. 390)

1073. Bloch, J., Kannten die Alten die Contagiosität venerischer Krankheiten? Ein neuer Beitrag zu einer alten Frage (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 79). — (S. 391)

1074. Bordoni-Uffreduzzi, G., Ueber die Cultur des Leprabacillus. Antwort an Herrn Babes (Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 14/15 p. 452). — (S. 376)

1075. Borthen L., Die Lepra des Auges. Klinische Studien. Mit pathologisch-anatom. Untersuchungen v. H. P. Lie. Mit 17 Textfig., 15 Lichtdruck- und 9 chromolith. Tafeln 4° (XIII, 195 S.). Leipzig, Engelmann. — (S. 382)

1076. **v. Bremen, O.,** Die Lepraunteruchungen der Cölner medicinischen Facultät von 1491-1664 (Westdeutsche Ztschr. f. Gesch. u. Kunst Bd. 18 H. 1). — (S. 402)
1077. **Broes van Dort, J.,** Zur Geschichte der Lepra in den Niederländisch-Ostindischen Colonien vom 17. Jahrhundert bis jetzt (Dermat. Zeitschr. Bd. 6 p. 728). — (S. 403)
1078. **Brutzer, C.,** Ueber einen Fall von Lepra tuberosa ohne Befund von Leprabacillen und über das Vorkommen von Riesenzellen in leprösen Hautinfiltraten (Dermat. Ztschr. Bd. 6 p. 494). — (S. 387)
1079. **Carrasquilla, J.,** Sérothérapie de la lèpre [Culture du bacillus leprae] (Quatrième communication sur la sérothérapie de la lèpre présentée à l'Académie nationale de Médecine de Bogotá. Séance du 25 février). — (S. 378)
1080. **Chapin, H. D.,** Experiments upon Leprosy with the toxins of erysipelas (Medical Record no. 1470; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 26 No. 12 p. 376). — (S. 400)
1081. **Delbanco, E.,** Kritisches Referat über „Untersuchungen über den Leprabac. und über die Histologie der Lepra von Prof. Victor Babes" (Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. 28 p. 526). — (S. 378)
1082. **Discussion** über die Demonstrationen von Uhlenhuth und Westphal (Berl. klin. Wchschr. No. 16 p. 355). — (S. 386)
1083. **van Dorssen, J. M. H.,** Eenige aanteekeningen naar aanleiding van Dr. T. Broes van Dort's studie over lepra [Einige Notizen mit Bezug auf die Arbeit von Dr. T. Broes van Dort über Lepra] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 39 p. 306). [Die Arbeit enthält keine neuen bacteriologischen Thatsachen. *Spronck.*]
1084. **Ehlers, E.,** Die neunzehntausend Leproserien im 13. Jahrhundert. Eine Replik (Berl. klin. Wchschr. No. 28 p. 627). — (S. 401)
1085. **Frànke,** Zur pathologischen Anatomie der Lepra (Arch. f. Augenheilk. Bd. 40 p. 192). — (S. 384)
1086. **Gemy,** Zur Geschichte der Lepra (Dermatol. Zeitschr. H. 2 p. 160). — (S. 401)
1087. **Goldberg, M.,** Ueber einen Fall von Lepra tuberculosa [Russisch] (Eshenedelnik No. 22/23). [Nichts Bacteriologisches ausser der mikroskopischen Feststellung der Diagnose. *Alexander-Lewin.*]
1088. **Goldschmidt, J.,** Der nasale Ursprung der Lepra. Berichtigung. (Deutsche med. Wchschr. No. 12 p. 200). — (S. 391)
1089. **Hansen, A.,** Ueber internationale Lepra-Gesetzgebung (Deutsche med. Wchschr. No. 5 p. 82). — (S. 397)
1090. **Haslund, A.,** Ueber Leprabehandlung mit merkuriellen Injectionen (Dermat. Ztschr. No. 1 p. 29). — (S. 401)
1091. **Hirschberg, M.,** Zu der Demonstration von Uhlenhuth (Zuschrift an die Red. d. Berl. klin. Wchschr. S. diese No. 22 p. 496). — (S. 385)
1092. **Hutchinson, J.,** The Prevention of leprosy (Arch. f. Surgery vol. 10 no. 38 p. 97). — (S. 398)

1093. Hutchinson, J., Is leprosy spread by mosquitoes? Mosquitoes in relation to leprosy (Ibidem vol. 10 no. 37 p. 59). — (S. 391)

1094. Hutchinson, J., Leprosy notes (Ibidem vol. 10 no. 40 p. 347). — (S. 392)

1095. Hutchinson, J., Further notes on leprosy (Ibidem vol. 10 no. 37 p. 57). — (S. 378)

1096. Kniper, J., Isoleering van besmettelyke Zieken [Isolirung bei Infectionskrankheiten] (De Ziekenverpleging en de zorg voor de openbare genondheid in de laatste 50 jaren. F. van Rossen, Amsterdam p. 116). — (S. 391)

1097. Kolle, W., Mittheilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 647). — (S. 393)

1098. de la Camp, Demonstration von Präparaten eines Leprafalles (Mit Discussionsbemerkungen von E. Fraenkel, Nonne und Engelmann) [Sitz.-Ber. d. biol. Section des Hamb. ärztl. Vereins v. 6. Dez. 1898] (Münch. med. Wchschr. No. 3 p. 98). — (S. 379)

1099. Lähr, M., Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra m. besond. Berücksichtigung ihrer Differential-Diagnose, nach eigenen auf e. Studienreise in Sarajevo und Constantinopel gesammelten Erfahrungen. Mit 4 Lichtdrucktafeln u. e. Abbild. im Text. 8°. (XII, 162 S.) Berlin, Reimer. — (S. 386)

1100. Lehmann-Nitsche, R., Lepra Precolombiana? (Res. del Museo de La Plata t. 9. Mit 1 Tafel und 12. Holzschn. (IX, 32 S.) 8°; ref.: Dermatol. Ztschr. H. 3 p. 422). — (S. 404)

1101. Levy, E., Ueber die Actinomycesgruppe (Actinomyceten) und die ihr verwandten Bacterien (Ctbl. f. Bacter. u. Parasit.). — (S. 376)

1102. MacMahon, J. R., A case of Leprosy in England (Lancet vol. 2 p. 778). — (S. 391)

1103. Marzinowsky, E. J., Ueber eine neue Methode der Differentialfärbung der Mikroorganismen der menschlichen und Vögeltuberkulose, Lepra und Smegma (Ctbl. f. Bacter. No. 21/22 p. 762). [Referat im Capitel Tuberkelbac. Red.]

1104. Mittheilungen über die Verbreitungen der Volksseuchen. Nach den Veröffentlichungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte: Lepra (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 850). — (S. 393)

1105. Montgomery, D. W., Contagion in leprosy as observed in San Francisco (Journal of the American Med. Association, Separatabdr., 6. Seiten). [Nichts Neues. *Nuttall.*]

1106. Montgomery, D. W., A maculo anesthetic lepride of the palm (Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases. Reprint 5 p.) [Nichts Bacteriologisches. *Nuttall.*]

1107. Pickardt, M., Das Lepraasyl in Jerusalem (Berl. klin. Wchschr. No. 12 p. 268). — (S. 395)

1108. Polakowsky, H., Ueber präcolumbianische Lepra (Dermatol. Ctbl. No. 2 p. 38). — (S. 404)

1109. **Polotebneff, A.,** Die neunzehntausend Leproserien im 10. Jahrhundert (Berl. klin. Wchschr. Nr. 25 p. 558). — (S. 401)
1110. **v. Recklinghausen, F.,** Ueber reticuläre Atrophie der Fascien und Sehnenscheiden und über lepröse Perimyositis (Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Berlin, Reimer). — (S. 381)
1111. **Renault,** Demonstration (Société méd. des hôpitaux à Paris; Sitzungsbericht: Münch. med. Wchschr. Nr. 13 p. 434). — (S. 387)
1112. **Schäffer, J.,** Ueber einige Fälle von Lepra (Allg. med. Ctl.-Ztg. p. 427, 440). — (S. 400)
1113. **Schmidtmann, A.,** Das Aussätzigen-Asyl „Jesus Hilfe" bei Jerusalem und der Aussatz in Palästina [Nach dem Berichte über die am 1. Nov. 1898 von dem Herrn Minister der geistl. pp. Angelegenheiten in Begleitung des Verfassers ausgeführte Anstaltsbesichtigung veröffentlicht] (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen Bd. 17 H. 1). — (S. 394).
1114. **Schulz,** Krankenvorstellung: Syringomyelie Lepra. Discussion: Lesser, Laehr und Grawitz. [Gesellsch. d. Charitéärzte zu Berlin] (Berl. klin. Wchschr. No. 13 p. 286). — (S. 387)
1115. **Schwabe, G.,** Bemerkung zur Arbeit: „Bartels, Die Lepra auf den Marschallinseln" (Deutsche med. Wchschr. No. 2 p. 36). — (S. 396)
1116. **Soonetz, Ed.,** Ueber die Wirkung der Bacterienproteïne aus der Deuteroalbumose bei der Lepra (St. Petersburger med. Wchschr. No. 16). — (S. 398)
1117. **Sticker, G.,** Untersuchungen über die Lepra (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-Amte Bd. 16, Anlage). — (S. 388)
1118. **Teich, M.,** Beiträge zur Cultur des Leprabacillus (Ctbl. f. Bacter. u. Paras. Bd. 25 No. 21. 22.). — (S. 376)
1119. **Thompson, T. A.,** Bericht über die Lepra in Neu-Süd-Wales für das Jahr 1897 (Dermatol. Ztschr. H. 6 p. 704). — (S. 396)
1120. **Thompson, T. A.,** Leprosy in Madeira (Lancet vol. 2 p. 883). — (S. 393)
1121. **Uhlenhuth,** Ein Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Berücksichtigung einer beginnenden leprösen Hornhauterkrankung [Keratitis superficialis punctata] (Charitée-Annalen 1898 p. 810-817). — (S. 384)
1122. **Uhlenhuth,** Demonstration von Leprapräparaten [Gesellsch. d. Charité-Aerzte. Sitzung vom 15. Dez.] (Berl. klin. Wchschr. No. 16 p. 354). — (S. 385)
1123. **Urbanowicz, P.,** Das Leprakrankenheim bei Memel (Deutsche med. Wchschr. No. 37 p. 616). — (S. 392)
1124. **Westpfahl, A.,** Histologische Untersuchung des Nervensystems eines Falles von Lepra [Gesellsch. d. Charitéärzte. Sitz. v. 15. Dez. 1898] (Berl. klin. Wchschr. No. 16 p. 354). — (S. 385)
1125. **Woit, O. R.,** Untersuchungen über Leprabacillen in den Organen eines 5 Wochen alten Kindes lepröser Eltern [Russisch.] (Wratsch p. 485). [Negatives Resultat. *Alexander-Lewin.*]

1126. Woodson, R. S., A preliminary note on the treatment of leprosy by injections of CALMETTE's antivenene (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 832). — (S. 400)

1127. Woodson, R. S., The treatment of leprosy by injection of CALMETTE's serum antivenene (Philadelphia Medical Journ. vol. 4 p. 1231-1233. 2 fig.) — (S. 400)

Babes (1067) giebt genauere Angaben über den von ihm 1889 (Februarheft d. Ztschr. f. Hygiene) aus den Organen und Knoten bei Lepra gezüchteten Bacillus, welcher zur Classe der „Diphtherideen“ gehört. Mit letzterem Namen umfasst BABES eine Gruppe von Bacterien, welche den Diphtheriebac. ähnlich sind. B. behauptet als erster den Bac. beschrieben zu haben, welcher identisch ist mit den später von LEVY[1], CZAPLEWSKI[2] SPRONCK[3] gefundenen Stäbchen. BORDONI-UFFREDUZZI[4] hat vielleicht den gleichen Bac. vor sich gehabt, doch färbte sich sein Bac. nach EHRLICH nicht mit Methylenblau. Für den Bac. von BABES ist zu betonen, dass bloss metachromatische Körperchen oder Kolben öfters der Entfärbung nach EHRLICH widerstehen, was auch für manche andere Diphtherideen zutrifft. Bez. der Bedeutung seines Stäbchens steht B. auf demselben Standpunkt wie 1889 bzw. 90. Das durch SPRONCK constatirte Agglutiniren der Bac. durch das Blutserum Lepröser kann nicht als beweisend erachtet werden:

1. findet diese Erscheinung nur bei Anwendung des Blutserums gewisser Leprafälle statt, während das Serum anderer Lepröser die Bac. nicht in grösserer Verdünnung zu agglutiniren vermag als das Serum vieler nicht lepröser Personen;

2. beweist das Agglutinationsvermögen nur, dass der Organismus, dessen Blut agglutinirt, durch das betreffende Bacterium beeinflusst ist.

Die Agglutination des Bac. durch das Serum Lepröser erklärt sich nach B. durch die regelmässige Verbreitung des Bac. in den Organen der Leprösen. Ein Beweis für die Specifität ist die Agglutination nicht. B. erinnert weiter daran, dass die Diphtherideen sehr verbreitet in der Natur sind und häufig Bacterienassociationen verschiedener infectiöser Processe darstellen. B. stellt die genauer studirten Diphtherideen zusammen und kommt darauf hinaus, dass wir einstweilen kein entscheidendes Merkmal besitzen, um die bei Lepra gefundene Diphtheridee von anderwärts bei geschwürigen oder neurotischen Processen gefundenen Diphtherideen zu unterscheiden, namentlich von solchen, welche sich anfangs langsam, aber reichlich entwickeln, ziemlich grosse Kolben bilden und einigermaassen säurebeständige Antheile besitzen.

B. berichtet zum Schluss über einige Erfahrungen, die er im Verlauf weiterer Untersuchungen über den Bac. gesammelt hat. Es ist aber nur eine vorläufige Zusammenfassung der Ergebnisse:

---

[1]) Arch. f. Hygiene 1897.
[2]) Ctbl. f. Bacter., 1898 No. 3—9.
[3]) Semaine med. 1898.
[4]) Ztschr. f. Hygiene, Bd. III, 1884.

1. In 12 Fällen wurde der Bac. in Reincultur aus der Tiefe der nicht ulcerirten Knötchen von 12 Fällen gewonnen. „Seltener" fanden sich daneben Streptok. oder Staphylok. aureus. An dem Bac. liessen sich öfters Verzweigungen nachweisen.

2. Der Bac. bevorzugt lecithinhaltige Nährböden und nähert sich auf ihnen morphologisch und bez. seines Verhaltens zu Farbstoffen dem Leprabac., der im menschlichen Körper eine Vorliebe für lecithinhaltige Substanzen zeigte.

3. Aus der Diphtheridee liess sich eine dem Tuberkulin (Leprin) ähnliche Substanz gewinnen, welche bei Leprösen und Tuberkulösen Fieber hervorruft. Aus den Lepraorganen lässt sich auch eine dem Tuberkulin ähnliche Substanz gewinnen.

4. Die Serodiagnostik liefert keine beweisenden Resultate.

5. Thieren wurden Producte lepröser Organe sowie Producte der Diphtheridee einverleibt; mit dem Serum der Thiere wurden Lepröse behandelt. Die Resultate sollen später mitgetheilt werden.

Bordoni-Uffreduzzi (1074) möchte noch einmal festlegen, 1. dass er 1887, also 2 Jahre vor Babes' Arbeit in der Zeitschrift für Hygiene aus dem Innern der Gewebe eines Leprösen einen in Form und Färbungsverhalten dem Leprabac. ähnlichen Bac. isolirt habe, 2. dass der gleiche Bac. 1889 von Gianturco und späterhin von Spronck (1898), Czaplewski (1898) und von Barannikow (1899) cultivirt und auch als entfärbungsfest erkannt worden ist. Babes[1] habe kein Recht, Bordoni's Beobachtung der Entfärbungsfestigkeit des von ihm cultivirten Bac. für einen Beobachtungsfehler zu erklären. Bordoni-Uffreduzzi findet es unbegreiflich, dass Babes am Anfang seines Artikels das Auffinden eines diphtheroiden Bac. in erkrankten Geweben als etwas ganz Gewöhnliches erklärt, am Schlusse seines Artikels aber dazu neigt, das gezüchtete Mikrobion für identisch mit dem Leprabac. zu halten*. Es steht fest, dass der von Bordoni-Uffreduzzi und den genannten übrigen Autoren gezüchtete Bac. nur bei Lepra und nie bei anderen Krankheiten angetroffen worden ist.

In einer Arbeit über die Actinomycesgruppe und die ihr verwandten Bacterien kommt **Levy** (1101) auf das von ihm aus einem Leprafall gezüchtete Mikrobion zurück[2], welches seines Erachtens zur Tuberkelbacillengruppe gehört. Levy glaubte der erste zu sein, dem dieses geglückt ist, nimmt aber jetzt Veranlassung, Babes die Priorität zuzugestehen. Bordoni-Uffreduzzi, Gianturco und Campana haben nach L.'s Meinung nicht den gleichen Mikroorganismus in Händen gehabt. Der Befund eines verzweigten Mikrobions bei Lepra wurde hingegen von Czaplewski und Spronck bestätigt.

Teich (1118) ist es gelungen, auf alkalischem Kartoffelagar in 5 Leprafällen ein Bacterium zu züchten und sich fortpflanzen zu lassen,

---

[1]) Ctbl. No. 4.

*) Das Letztere entspricht aber wohl nicht Babes' wirklicher Auffassung. *Baumgarten.*

[2]) Arch. f. Hygiene Bd. 30, 1897, Heft 2.

„welches säure- und alkoholfest und aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist mit den von Bordoni-Uffreduzzi, Babes, Levy, Czaplewski und Spronck gezüchteten Mikroorganismen. Dieses Bacterium zeichnet sich durch grossen Polymorphismus aus, wie dies schon Andere nachgewiesen haben. Dieser Polymorphismus ist durch die Beschaffenheit des Nährbodens bedingt, und zwar wächst das Bacterium auf günstigem Nährboden in Form dünner Stäbchen, welche den Hansen-Neisser'schen Bac. in Lepragewebe vollkommen gleichen, auf minder günstigen dagegen bildet es dünne, von verschiedenen Stellen aufgetriebene, oder dickere, ovale Stäbchen, oder es degenerirt gänzlich und tritt dann in diphtheroiden (Babes) Formen auf.

Als Ausgangsmaterial zur Gewinnung einer Reincultur diente ein aseptisch herausgeschnittener und mit sterilen Instrumenten zerkleinerter Lepraknoten. Die breiigen Massen wurden auf Glycerinagar gebracht und bei Bruttemperatur beobachtet. Nach 12 Tagen wuchs in den bei Luftzutritt aufbewahrten Agarröhrchen aus den Fleischmassen eine weisse, schleimige Masse hervor. Mikrokroskopisch: Kokken und verschieden lange Stäbchen. Von den Schleimmassen wurden Proben auf Glycerin- und Zuckeragar gebracht. Sehr geringes Wachsthum. Um die Bacterienmenge zu trennen, wurde eine Platte gegossen (Glycerin-Agar). Nach 1 Woche nur 1 Colonie mit einem Durchmesser von etwa 3-4 mm und mit gelappten Rändern. Die Colonie verbreitete sich, ohne dass die Conturen verwischt wurden, über die ganze Oberfläche der sonst sterilen Platte in Form eines dünnen Schleiers. Mikroskopisch: Stäbchen von mannigfaltiger Form. Keine Beweglichkeit, kugelige stark lichtbrechende Anschwellungen. Erneute Uebertragung auf Zucker- und Glycerinagar zeitigt schwaches Wachsthum. Das Verhalten anderer Nährböden muss im Original eingesehen werden. Kein Wachsthum auf Kartoffeln und in Kartoffelwasser. Erneuter Versuch auf Kartoffeln, welchen durch Uebergiessen mit steriler 5 % Sodalösung eine constante Reaction verliehen wurde. Im Brutschrank schon nach 3 Tagen, bei Lufttemperatur nach 8 Tagen überzog sich die Kartoffelfläche mit einer dicken, gefalteten hellbräunlichen Haut, die an vielen Stellen mit Wassertröpfchen bedeckt war. Zahlreiche kraterförmige durch Gasentwickelung entstandene Vertiefungen in der Haut. Frische (alkal.) Kartoffelculturen gaben mit Methylenblau sich gleichmässig färbende, verfilzte Fäden, mit Carbolfuchsin Kokkothrixformen, die gegen Salzsäurealkohol resistent waren. Gram-Günther und Loeffler's Methylenblau gaben positive Bilder.

Von dem Alkalescenzgrad der Kartoffel hängen Form und Färbbarkeit des Stäbchens ab bezw. das Auftreten genau beschriebener Degenerationszustände des Stäbchens. Nachdem auch bei zwei anderen Leprösen es gelungen war, mit Hülfe der alkal. Kartoffel das Stäbchen zu züchten, ging T. zu alkalischem Kartoffelagar über, dessen Bereitung angegeben wird. Reinculturen wurden auf ihm auch gewonnen aus dem Blut von Lepraknoten und aus dem Nasenschleim Lepröser. Die Züchtung gelang auch in alkal. Kartoffelwasser. Zusätze von frisch gefälltem kohlensaurem Kalk, von Traubenzucker und Stärke waren dabei bedeutungslos.

T. meldet zum Schluss, dass die Untersuchung der chemischen Zer-

setzungsproducte, die Ueberprüfung der SPRONCK'schen Arbeit betreffend die Anwendung der GRUBER-WIDAL'schen Reaction und Thierversuche im Gange sind.

Baraunikow (1070) teilt in wenigen Zeilen mit, dass ihm die Züchtung eines Stäbchens aus den jungen, nicht geschwürigen, sowie aus den alten, zerfallenden Knoten zweier Lepröser gelungen sei. Einige biologische Eigenschaften werden angegeben. Das Stäbchen, „ist nach der Beschreibung und den Bildern den von BABES, BORDONI-UFFREDUZZI, GIANTURCO, LEVY, CZAPLEWSKI, SPRONCK erhaltenen ähnlich. Das Stäbchen ist u. A. „unbeweglich und in einigen Stadien entfärbungsfest" (nach BAUMGARTEN's etc. Methode).

Carrasquilla (1079) glaubt, dass ihm die Cultur des Leprabac. auf erstarrtem menschlichen Blutserum gelungen sei. Als Impfmaterial diente aus den Knoten ausgepresstes Serum (Methode von LAWRENCE HERMAN). Ueberträgt man die Blutserumcultur in Ochsenbouillon, so findet in dieser ein weiteres Wachsthum statt. Die Ochsenbouilloncultur wächst dann in jeder anderen Bouillon weiter. Der in Bouillon wachsende Bac. ist aërob und beweglich*. Die passende Temperatur beträgt 37°. 25° und 45° sind die Grenzen nach oben und unten. Die Bouillon muss neutral oder leicht alkalisch sein. Die Stäbchen erscheinen in den zwei Jahren ihrer Entwickelung entweder lang und schlank oder kurz und dick, fast elliptisch. Die beiden Formen haben eine ganz verschiedene Art der Beweglichkeit. C. glaubt sogar Geisseln gesehen zu haben. Die Identität des gezüchteten Bac. mit dem echten Leprabac. erschliesst C. 1) aus der Resistenzfähigkeit gegenüber den Entfärbungsversuchen mit 30 % Salpetersäure; 2) aus der Thatsache, dass die Pferden injicirte filtrirte Culturflüssigkeit bei diesen in verstärktem Maass die Reaction hervorruft, welche durch Injection des Blutes Lepröser bewirkt wird; 3) aus der Thatsache, dass das Blutserum von Pferden nach Injection der Culturflüssigkeit bei Leprösen die gleiche Wirkung hervorruft wie das Serum der mit dem Serum Lepröser geimpften Pferde; 4) aus dem Umstande, dass der gezüchtete Bac. die gleichen tinctoriellen und morphologischen Eigenschaften zeigte wie der Bac. von HANSEN; 5) aus dem Umstand, dass nicht anzunehmen ist, dass bei der Impfung der Blutserumröhrchen andere Bacterien mit übertragen worden sind.

Hutchinson (1095) betont wiederum die nahe Verwandtschaft der Leprabac. mit dem Tuberkelbac. und meint, dass, wo heute das Motto des Tuberkulosekampfes sei: „keine ungekochte Milch, kein nichtgares Fleisch," das Motto des Leprakampfes verständiger Weise hätte lauten müssen: keine ungekochten Fische. H. tritt dann von Neuem für seine Fischtheorie ein.

Bei Besprechung des Werkes von BABES hebt **Delbanco** (1081) die Wichtigkeit der biologischen Frage hervor: „Ist das, was UNNA für pflanz-

*) Schon dieser Umstand macht den Bac. als zufälligen Eindringling verdächtig, denn an den echten Leprabac. hat man bisher niemals Eigenbewegung beobachtet.

liches Material, für abgestorbene Bacillenleiber erklärt, untergegangenes, thierisches Zellprotoplasma?“ und formulirt noch einmal die Streitfrage mit folgenden Worten: Kommt das bekannte Bild von bacillenhaltigen, kernlosen oder kernhaltigen Klumpen im Lepragewebe, die keine specifische Protoplasmafärbung annehmen und von Neisser, Hansen u. A. für degenerirte Bindegewebszellen mit Bac. in ihrem Leibe erklärt werden, nicht vielmehr, wie Unna seit 1886 behauptet, durch degenerirte und dabei aufgequollene (verschleimte) Bacillenklumpen zu Stande, welche öfters, aber durchaus nicht immer, nackte Kerne atrophischer Bindegewebszellen einschliessen? Oder anders ausgedrückt: Ist die scharfe Contur dieser unter Umständen kernhaltigen Klumpen eine protoplasmatische, thierische Membran oder nicht vielmehr der Randsaum von mehr oder weniger verschleimten Bacillenhaufen, d. h. liegt hier nicht eine ungeheuerliche, in der Histopathologie sonst unerhörte, aber wie ein rother Faden sich durch die ganze Lepraliteratur hinziehende, grobe Verwechselung thierischer und pflanzlicher Gebilde vor? Und zweitens: Ist die ganze von Leprologen ad hoc ausgedachte Pathologie der sog. „Leprazelle“ nicht ein reines Phantasiegespinnst?*

de la Camp (1098) demonstrirt die Präparate eines Falles von maculo-anästh. Lepra. Am meisten interessiren die Halsorgane mit ihren enormen ulcerösen und narbigen Veränderungen, welche das Lumen unterhalb der ulcerirten und verdickten Epiglottis auf ca. $^1/_3$ cm Durchmesser verengert hatten. Milz und Leber sind makrosk. durchsetzt von kleinen miliaren Knötchen, die theilweise scheinbar den Lymphbahnen folgend sich zu kleinen Aestchen ausdehnten. Nieren makrosk. unverändert, mikrosk. finden sich in dem auch da normalen Organe zahlreiche Bac. Hoden gleichfalls makrosk. unverändert; mikrosk. zahllose Bac. bei interstitieller Orchitis. Zahlreiche Bac. in Lymphdrüsen. In den Lungen typische tuberkul. Veränderungen, daneben in Haufen liegende Leprabac. ohne Reaction des Gewebes. In Leber und Milz entsprechen die miliaren Knötchen Heerden von fettig metamorphosirtem Gewebe, circumscripten Nekrosen und Haufen von sog. Leprazellen. Die Bac. „schienen“ fast ausnahmslos in den Lymphspalten der Glisson'schen Kapsel zu liegen und würden dann Lymphgefässthromben entsprechen. Ferner fanden sich Bac. in den obersten Epidermisschichten.

Engelmann hält die vorliegende Stenosirung des Kehlkopfes nicht für

---

*) Dieser Frage gegenüber möchte ich unserem geschätzten Herrn Referenten bemerken, dass es wohl keinen erfahrenen pathologischen Histologen geben dürfte, der nicht das Vorkommen bacillenhaltiger Zellen in der leprösen Neubildung annimmt. Dass die von Leprabac. invadirte Zelle schliesslich mit fortschreitender Wucherung der Bacterien zu Grunde geht und an ihrer Stelle ein kernloser Bacterienklumpen tritt, steht in Analogie mit der histologischen Geschichte vieler anderer bacteritischen Mykosen (Tuberkulose, Mäuseseptikämie, Gonorrhoe etc.). Trotzdem soll nicht bestritten werden, dass vielleicht manches von dem, was man früher als degenerirtes Protoplasma angesprochen hat, nichts anderes ist, als Bacillenschleim, aber ein sicherer Beweis hierfür scheint mir zur Zeit nicht erbracht zu sein. *Baumgarten*.

besonders hochgradig, in einem anderen von ihm beobachteten Fall ist die Stenosirung noch erheblicher, ohne dass Athembeschwerden bestehen. E. betonte die geringe Reaction Lepröser auf operative Eingriffe im Rachen und Kehlkopf. Fraenkel hält die betr. Stenose des Falles für selten hochgradig. Unterhalb des verengten Kehlkopfeinganges ist eine Erweiterung durch Ulceration entstanden. Fr. hebt die Befunde in Leber und Milz noch einmal hervor. In der Milz haben sich die Veränderungen in der Hauptsache nicht in den Follikeln, sondern in der Pulpa abgespielt, deren Zellen vielfach verfettet sind. Die Bac. aber sind über das ganze Gewebe zerstreut. Stellenweise liegen die Bac. in Zellen, auch in den Endothelien der Gefässe. Nonne hebt hervor, dass bei allgemeiner Ueberschwemmung des Körpers mit Bac. dieselben auch im Rückenmark gefunden worden seien. Die Nerven können von Bac. durchsetzt sein, ohne dass eine Reaction nachzuweisen ist. Auf seine bez. Frage erhält er den Bescheid, dass im Rückenmark keine Bac. gefunden seien; die Nerven sind noch nicht untersucht.

Babes und **Moscuna** (1069) haben sich eingehend mit den Veränderungen befasst, welchen die Lunge bei Leprösen unterliegen kann. Sie sind zu folgenden Sätzen gelangt: 1. Die Lunge kann durchaus gesund bleiben und braucht keine Leprabac. aufzuweisen. 2. Die Lunge kann makrosk. ganz gesund erscheinen, trotzdem Leprabac. beherbergen. 3. Die Lunge kann eine croupöse hypostat. Pneumonie oder eine Bronchopneumonie ohne Leprabac., aber mit Pneumok. und Streptok. bieten. 4. Die Lunge kann ausgedehnte tuberkul. Veränderungen mit Cavernen, käsiger Pneumonie, peri-bronchitischer Knotenbildung mit Tuberkelbac., aber ohne Leprabac. zeigen. 5. In einem Falle mit ausgedehnten käsigen Degenerationen fanden sich weder Tuberkel- noch Leprabac. 6. Die Lunge kann eine interstitielle cirrhot. Pneumonie mit peri-bronchitischen Knoten lepröser Natur zeigen. 7. Die Lunge kann der Sitz ausgedehnter käsiger Degenerationsheerde mit Cavernen sein, welche von desquamativen oder fibrinösen Infiltrationszuständen lepröser Natur umsäumt sind. 8. Man findet putride Bronchitis und gangränöse Bronchectasien (cavernes bronchiques gangréneuses), welche von necrotischen Kernen und von einer interstitiellen und desquamativen Pneumonie lepröser Natur umgeben sind. 9. Es existiren Fälle, welche schwer unterzubringen sind, wenn es sich um eine Combination tuberkulöser Veränderungen mit leprösen handelt. Eine Reihe genauer makrosk. und mikrosk. Befunde erläutern die aufgestellten Sätze. Das Endergebniss ist dahin zu fassen, dass bei der Lepra in der Lunge echte tuberkulöse, echte lepröse Veränderungen und Mischinfectionen vorkommen. Die Leprabac. bewahren in der Lunge ihre Charakteristika. Nur in einem Falle liessen die Autoren die Diagnose offen. Im Allgemeinen setzt die Lepra mehr schleichende Veränderungen, baut festeres Gewebe auf, das selten verkäst; hierhin gleicht die Lungenlepra mehr der Lungensyphilis. Neben der chronischen interstitiellen Form der Lungenlepra kommen aber auch mit parenchymatösen käsigen Einschmelzungen verbundene Formen vor, die noch einhergehen können mit katarrhalischen und fibrinösen Pneumonien. Für diese und andere Formen spielen Mischinfectionen

eine Rolle. Pseudodiph.-Bac., Pneumok. und Streptok. kommen u. A. für die Veränderlichkeit des Bildes in Betracht. Eine Zahl farbiger mikrosk. Abbildungen erläutern den Text.

v. Recklinghausen (1110) beschreibt eigenthümliche Veränderungen in den peripheren Schichten der Extensorenmuskeln und ihrer Fascien in einem Falle von Lepra tuberosa. Es handelt sich um eine weisse Längsstreifung an den zur Sehne strebenden Abschnitten des Triceps brachii und des Quadriceps cruris. Eine Lipomatosis lag nicht vor. Mikrosk. wurde vielmehr eine krümliche, grobkörnige, fettige, homogene Substanz nachgewiesen. Leprabac. fanden sich nicht in ihr, obwohl solche in den Extremitätennerven vorhanden waren. v. R. leitet die fraglichen Massen ab „von den perivasculären platten Plasmazellen des interstitiellen Bindegewebes, welche, ausserordentlich gross, zu richtigen Leprazellen geworden waren (UNNA)" [?Ref.]. Diese bildeten vielzeilige, bandartige Streifen, sie enthielten grosstropfiges Fett, und die Annahme eines Freiwerdens und Zusammenfliessens der Fetttropfen lag nahe, wiewohl ein continuirlicher Uebergang zu den weissen Streifen nicht zu eruiren war. Anderenfalls war an einen Transport des durch die Lepraheerde aus den Zellen des Unterhautfettgewebes freigewordenen Fettes in das Permysium internum zu denken. Die gelbweissen Stellen der hyperplastischen Lymphdrüsen führt v. R. auf eine ähnliche Anhäufung homogener Fettmassen zurück, nimmt also mit JWANOWSKY[1] eine fettige Infiltration der Lymphdrüsenzellen an. v. R. fand ausserdem in seinem Fall eine starke Hämochromatose der glatten Muskelfasern des ganzen Digestionstractus, der kleineren Arterien und Lympfgefässe an den Extremitäten, eine beginnende pigmentäre Cirrhose der Leber, eine colossale Vergrösserung der Milz mit Induration, Pigment- und Infarctbildung.

Als weiteren Befund hebt v. R. hyaline Capillarthromben hervor, welche zwischen den Muskelfasern liegen und diese wie Spangen umschlossen. Die geschilderten Befunde waren nur an der den Hautdecken zugekehrten Seite der Muskeln zu erheben. Eine innigere Beziehung zu den von leprösen Heerden durchsetzten Fascien war nicht zu erkennen. v. R. berichtet gleichzeitig über einen Fall symmetrischer Gangrän und Sclerodermie. Die Fascien über den Muskeln des Ober- und Unterarmes, statt eine Membran darzustellen, waren durchlöchert, auf Balken an vielen Stellen reducirt. Das Lig. intermuscul., das lockere interfasciculäre Bindegewebe der Muskeln, sowie die Scheide einzelner Sehnen über dem Carpalgelenk boten den gleichenZustand. Mikroskopisch: Rarification und ausgedehnte hyaline Degeneration des Bindegewebes. Halssympathicus und Armnerven ohne Veränderungen. Hirn- und Rückenmark standen nicht zur Verfügung. Klinisch hatte die Krankheit mit intermittirendem Jucken und mit Anschwellung der rechten Hand angefangen und unter allerhand vasomotorischen Erscheinungen, localer Asphyxie war es zur richtigen Sclerodermie und zu neuritischen Verschwärungen gekommen, ohne dass eine Ursache dieser RAYNAUD'schen Krankheit nachzu-

---

[1]) VIRCH. Arch. Bd. 81.

weisen war. An den subcutanen Venen und den kleinen Arterien waren Intimaverdickungen nachweisbar. Neben den degenerativen Erscheinungen am Bindegewebe fanden sich als Zeugen activer Wucherung zerstreute miliare Lymphome perivasculär gelagert in den oberflächlichen Schichten der Sehnenhüllen.

Beide Fälle vereinigt der Umstand, „dass geringe vasomotorische Störungen der localen Circulation, wenn sie oft wiederkehren, bei der Raynaud-schen Krankheit und bei der Lepra gewaltige Veränderungen in gewissen bindegewebigen Hüllen erzeugen, Veränderungen theils activer, theils passiver Art, die letzteren zu neurotischen Geschwüren führend, wie sie bei der Sclerodermie an den Fingern, bei der Lepra an den Zehen in ganz analogem Habitus aufgetreten waren“.

Babes und **Levaditi** (1068) haben die Augen dreier tuberöser Fälle histologisch untersucht. Die Autoren fassen ihre Ergebnisse dahin zusammen:

1. Die lepröse Infiltration der Conjunctiva pflanzt sich auch auf die Cornea fort, welche sich mit einem vascularisirten leprösen Gewebe bedeckt. Die Bac. dringen gleichzeitig von der Region des Limbus in das Cornealgewebe ein, welches sich verdickt und abflacht; die Bac. dringen weiter vor in die Ciliargegend und in die Iris. 2. Ulceration und Perforation der Cornea können bei der Lepra bedingt sein durch eine gesteigerte Bacillenwucherung in der Cornea. Dieser folgt eine intensive zelligen Infiltration mit Bildung von Riesenzellen und unter Auftreten einer Nekrobiose, anders ausgedrückt unter Einsetzen einer Abscessbildung. 3. Die Bac. dringen nicht in die Linse ein, aufgehalten werden sie hier durch die vordere Kapsel. 4. Die Linse kann einer partiellen Resorption unterliegen. 5. Von der vorderen Hälfte des Bulbus schreitet in absteigender Intensität der Process bis zum Aequator des Auges vor entlang den Ciliarnerven. 6. In den hinteren Theilen des Auges fehlen die leprösen Veränderungen. Ihr Anfang liegt in den vorderen Theilen des Auges. Die Grenze bildet der Aequator. Eine Reihe farbiger Abbildungen erläutern die Befunde.

Borthen und **Lie** (1075) haben sich ausführlich mit der Klinik und Anatomie der Augenlepra beschäftigt. Die Arbeit ist die sorgsamste der bislang über die Augenlepra angestellten Untersuchungen. Wundervolle Lichtdruck- und chromolithographische Tafeln ergänzen den Text. Borthen behandelt die Klinik, Lie die Anatomie. Ersterer hat 237 Kranke der maculo-anästhet. Form, 219 Kranke der tuberösen Form untersucht. Nur 91 waren frei von Augenaffectionen. Die statistischen Angaben über die Vertheilung der Kranken in den einzelnen Spitälern von Norwegen, über das Alter der Kranken, über die Häufigkeit der Augenaffectionen in Hinsicht auf die Zeit ihres Auftretens bei beiden Formen der Lepra und bei beiden Geschlechtern müssen im Original eingesehen werden. B. hat weiter vergleichende Untersuchungen des Verhältnisses der Augenkrankheiten bei den beiden Formen der Lepra und bei beiden Geschlechtern angestellt. — Während ungefähr jeder mit L. tuberosa behaftete männliche Kranke und die meisten weiblichen Kranken der tuberösen Form Adnexaaffectionen

haben, giebt es eine ganze Anzahl nicht Augenkranker der maculo-anästh. Kranken. Aber bei allen Augenkranken der maculo-anästhet. Form fanden sich Adnexaleiden. Die Schwere der Augenaffection ordnet sich nach folgenden scharf abgegrenzten Stufen in aufsteigender Weise:

1. maculo-anästh. Frauen (leichteste Form),
2. maculo-anästh. Männer,
3. knotige Form bei den Frauen,
4. knotige Form bei den Männern (schwerste Form).

Das Freibleiben von jeder Augenaffection findet sich um so weniger, je länger die Krankheit des Patienten dauert.

Die Art der Betheiligung der einzelnen Theile des Auges wird für beide Formen der Lepra gesondert besprochen. Stirnmuskulatur, Supercilien, Cilien, Lagophthalmus paralyticus, Conjunctiva, Episklera und Sklera, Cornea, Uvea, Linse etc. Der Lagophthalmus wird einerseits zurückgeführt „auf eine die Gewebstheile beider Augenlider betreffende Atrophie", andererseits auf die stärkere Wirkung des Musc. levator bei geschrumpftem und daher leichter zu hebendem Lid. Bei der maculo-anästh. Form fanden sich in der Hälfte der Fälle Veränderungen der Augenbrauen. Coincidenz von Affectionen der Supercilien mit solchen der Stirnmuskulatur fand sich nicht so häufig wie sich allein auftretende Affectionen des einen oder anderen Theiles fanden. Gesunde Supercilien trotz gleichzeitiger Erkrankung der Stirnmuskulatur fanden sich mehr als doppelt so oft wie umgekehrt.

Borthen ist auf klinischem Wege zu dem Schluss gekommen, dass die Lepra des Auges häufiger intra- als extrabulbär einsetzt. Lie zieht aus seinen anatomisch untersuchten Fällen den gleichen Schluss. Die Veränderungen in der Gegend des Iriswinkels und des Corpus ciliare stehen in Lie's Fällen der tuberösen Form so im Vordergrund, dass der Autor hier die Anfangsstelle annimmt. Cornea, Conjunctiva, Sclera und Episclera sind an dem leprösen Process stärkst betheiligt. Im Sehnerv fanden sich nur in 2 Präparaten vereinzelte Stäbchen; in Linse und Glaskörper waren solche nicht nachweisbar. Von grossem Interesse ist, dass die Nv. ciliares stark infiltrirt sind mit Bac. „Es ist eine lepröse Neuritis mit rundzelliger Infiltration und Bac., sowohl im Bindegewebe des Nerven- als in den Schwann'schen Scheiden, die mit Zerstörung der Axencylinder und Markscheiden in Atrophie des Nerven enden kann."

Lie fasst die Neuritis als eine ascendirende auf. Beweis hierfür ist ihm auch das Auftreten des Bac. in den kleinen Nerven und um dieselben in den tieferen Schichten der Bindehaut und im subcutanen Gewebe der Adnexa. Auffallend ist weiter der Bac.-Reichthum der Nerven der Chorioidea, die bacillenreich sind auch da, wo die Aderhaut im Uebrigen ganz normal ist. In den tieferen Schichten der Aderhaut sind die Bac.-Massen mehr an die Gefässe gebunden; besonders in der Membrana chorio-capillaris. Im Grossen und Ganzen ist aber die Affection der Chorioidea selten sehr bedeutend betheiligt. Gewöhnlich sind nur die vorderen Theile der Aderhaut ergriffen. Wenn die Bac.-Mengen in der Chorio-capillaris grösser werden, wird auch die angrenzende Retina ergriffen. Darum wird die Betheiligung

der Aderhaut ophthalmoskopisch nur schwer festzustellen sein, weil bei Ergriffenwerden der Retina die vorderen Theile des Auges schon zu sehr verändert sind, als dass der Augenspiegel noch etwas sichtbar machen kann. Die histologischen Einzelangaben über Veränderungen der einzelnen Häute und Theile des Auges müssen im Original eingesehen werden. Nur einen maculoanästh. Fall hat LIE untersucht. Bei ihm fanden sich auch zahlreiche Bac. unter bedeutenden Veränderungen (N. lacrymalis, Nv. ciliares longi infiltrirt) der Cornea, Conjunctiva u. s. w. Der Fall beweist wieder den Uebergang der maculoanästh. Form in die knotige. LIE vertritt vor allem die intracelluläre Lage der Bac. Soweit es sich bei den Veränderungen der Adnexa um eine Hautlepra handelt, befindet sich Ref. in vielfachem Widerspruch mit LIE über die Entwickelung des leprösen Processes.

Franke (1085) hatte Gelegenheit, 3 Augen mit Lepra zu untersuchen. Das eine Mal handelte sich um parenchymatöse Randkeratitis, wobei Bac. sich in den obersten Schichten der Hornhaut, im Ciliarkörper und der Iriswurzel fanden. Die beiden anderen Augen, von einem und demselben Individuum stammend, befanden sich bereits in phthisischem Zustand. In dem die Vorderkammer ausfüllenden leprösen Gewebe, sowie in den Resten der Cornea fanden sich zahlreiche Bac. Die hinteren Abschnitte des Auges waren nur wenig verändert und frei von Bacillen. *Grunert.*

Uhlenhuth's (1121) 20jährige an Lepra tuberosa leidende Patientin ist bereits von WASSERMANN[1] und von BRIEGER[2] demonstrirt worden. Weitere Angaben finden sich bei KOCH „Ueber Lepraerkrankungen im Kreise Memel“[3] Aus dem von U. aufgenommenen Status interessiren die hochgradige psychische Schwäche, die Hallucinationen meist religiöser Art, die typischen maniakalischen Anfälle mit Ideenflucht und Verfolgungsideen. BRIEGER hatte eine passagere urämische Intoxication angenommen. Seit etwa $^3/_4$ Jahren besteht am l. Auge eine beschwerdelose leichte Hornhauttrübung. GREEF's genauer Befund lässt die Trübung sich zusammensetzen aus einer Anzahl feiner Pünktchen, die an einzelnen Stellen zu Knötchen anschwellen. Ihr Sitz ist dicht unter dem Epithel. Das Epithel fehlt an keiner Stelle, ist nur zuweilen leicht vorgewölbt. Die feinen Pünktchen ordnen sich zu strichförmigen Trübungen an, die concentrisch den Hornhautrand umlaufen. Die älteste Trübung liegt am dichtesten am Limbus, die folgenden sind etwas kürzer, so dass dadurch die Figur eines Keiles entsteht. Fast in der Mitte der Cornea sitzt ein noch grösserer Knoten. Eine Gefässneubildung in der Cornea fehlt. Augenhintergrund normal. Das massenhafte Vorkommen der Bac. im Eiter der gelegentlich entstandenen Hautpusteln veranlasste U., Eiter als Nährboden für den Bac. zu benutzen. Impfung auf sterilem, nach Art des Blutserums erstarrtem Eiter blieb ohne Erfolg, ebenso wie Verimpfung von Lepramaterial in ein Empyem, das bei Kaninchen durch Aleuronatinjection erzeugt war. Mit BRIEGER hat U. die Versuche fortgesetzt, lepröse Hautstückchen in die Kämme und Schellen von

---

[1]) Berl. klin. Wchschr. 1895 Nr. 50. Ref.
[2]) Verhandl. der Charitéärzte 1896. Ref.
[3]) Klin. Jahrbücher Bd. VI 1897. Ref.

Hühnern einzupflanzen. Ein Wachsthum wurde nicht erzielt. In Schnittpräparaten aus der nächsten Umgebung der implantirten Hautstückchen wurden massenhaft Bac. gefunden. U. und Brieger sind der Meinung, dass es sich um durch den Lymphstrom fortgeschwemmte Bac. handelt, nicht um eine Vermehrung derselben im gesunden Gewebe. Die Organe solcher Thiere, von denen einige nach mehreren Monaten zu Grunde gingen, zeigten makrosk. und mikrosk. keine lepraverdächtigen Veränderungen.

Uhlenhuth (1122) hat einen maculo-anästh. Fall, dessen ausführlichere Veröffentlichung bevorsteht, untersucht. Die Obduction hat ausser einem grossen Milztumor und einer schweren parenchymat. Nephritis ein Leprom der Epiglottis und sonstige interstitielle lepröse Veränderungen ergeben. Im Uebrigen war an den inneren Organen nichts besonders Auffallendes zu sehen. Nerven, Gehirn und Rückenmark zeigten makrosk. keine Veränderungen. Leprabac. werden demonstrirt in Hoden, Leber, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Perichondrium des Ohrknorpels, in den Wandungen der Venen und Arterien, zwischen den Muskelfasern des Herzens und der übrigen Muskulatur. Ganz besonders auffallend war die enorme Anhäufung der Bac. in den oberen Luftwegen, den Nasenmuscheln, dem Septum, in der Epiglottis, der Zunge, den Tonsillen. Nach U. spricht letztgenannter Befund für die Ansicht, dass dort die Infectionspforte für die Leprabac. zu suchen ist. U. macht aufmerksam auf die völlige Durchwucherung des ganzen Körpers mit Leprabac. und die geringe Giftigkeit der Bac., für welche das nur wenig gestörte Wohlbefinden des Pat. den Maassstab abgiebt. Bac. fanden sich dann noch in den peripherischen Nerven, im Rückenmark, in den Spinalganglien und in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. In den letztgenannten Zellen sind Leprabac. noch nicht gesehen worden.

Gegenüber der Bemerkung von Uhlenhuth, dass in der Niere Leprabac. noch nicht nachgewiesen seien, macht **Hirschberg** (1091) auf die Sectionsbefunde von C. Brutzer aus dem Leprosorium in Riga[1] aufmerksam, der die Nierenlepra studirt und auch über die einschlägige Literatur Mittheilung gemacht hat.

Westphal (1124) hat das Nervensystem des von Uhlenhuth beobachteten Falles untersucht. Nach Nissl's Methode hergestellte Präparate von Vorderhirnzellen des Rückenmarkes, der grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde, von Purkinje'schen Zellen und von Zellen aus den Spinalganglien werden demonstrirt. Die Zahl der Vorderhirnganglienzellen ist nicht vermindert. Die Nissl'schen Granula lassen in Anordnung, Form und Färbbarkeit, ebenso wie Kern und Kernkörperchen keine Abweichung von der Norm erkennen. Vacuolen sind nicht vorhanden. Das gleiche Verhalten zeigen die grossen Pyramidenzellen und die Purkinje-schen Zellen. Die Zellen der Spinalganglien zeigen die verschiedensten Nüancirungen ihrer inneren Beschaffenheit, welche aber sämmtlich keine Abweichungen zeigen von der Norm der Haupttypen der Spinalganglien-

[1]) Jahresber. XIV, 1898, p. 416. Ref.

zellen, wie sie v. Lenhossék schildert. Trotz des Bacillenbefundes sind „interstitielle Veränderungen" in den Spinalganglienzellen nicht nachweisbar. In den peripherischen Nerven (Nv. saphen., ulnaris, peronaeus) sind Endo- und Perineurium verdickt. In einzelnen Nervenbündeln ist es nur zu einem leichten Zerfall von Nervenfasern gekommen, in anderen Bündeln ist der grösste Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen.

In der **Discussion** (1082), die im Anschluss an die Demonstration von Uhlenhuth und Westphal einsetzte, bemerkt noch Uhlenhuth auf eine Anfrage von Lähr, dass die peripher. Nerven bei der Section nicht verdickt gefunden wurden. In der Nähe der Nerven wurden auch keine geschwollenen Drüsen gefunden. Brieger hat auf besondere Stoffwechselveränderungen gefahndet. Nur eine starke Vermehrung der Aetherschwefelsäuren fand sich. Blut und Secrete wurden auf toxische Substanzen vergeblich untersucht. Im Urin zeigte sich die Vermehrung einer auch im normalen Urin vorkommenden, durch Chlorzink ausfällbaren Substanz, welche sich als eine schleimartige Substanz manifestirt, nachdem man das Kreatin und andere Beimengungen entfernt hat. Diese Substanz ist nicht giftig. Bei den Uebertragungsversuchen von Lepramaterial in den Kamm und die Schellen von Hühnern hat sich um das eingepflanzte Material wie um Fremdkörper eine reactive Entzündung etablirt. Culturversuche sind negativ geblieben. Auf eine Frage von Senator antwortet Uhlenhuth, dass sich in den Nieren vereinzelte Bac. fanden, die bislang da nicht nachgewiesen seien*. Die schwere Nephritis sei aber doch vielleicht als eine toxische aufzufassen. Brieger bemerkt, dass auch bei einem zweiten auf seiner Station liegenden Leprafall obige schleimartige Substanz stark vermehrt sei. Diese Substanz übe aber keine reizende Wirkung auf die Nieren aus. Nephritis komme bei Lepra ziemlich oft vor. Auf eine Frage von Remak antwortet Westphal, dass gerade in dem interstitiellen Gewebe der peripher. Nerven Leprabac. in besonders reichlichen Mengen nachgewiesen werden konnten.

Lähr (1099) liefert eine ausgezeichnete Studie über die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Vor Allem kam es dem Autor darauf an, die differentielle Diagnostik zwischen Lepra, Syringomyelie, Polyneuritis syphilitica zu fördern. Lähr hat seine Beobachtungen an 40 Kranken angestellt. An Ort und Stelle, in Sarajevo, Constantinopel, Athen u. a. hat er die Leprösen untersucht. An der Hand einer grösseren Zahl mustergiltiger Krankengeschichten und bei völliger Beherrschung der einschlägigen Literatur, aus welcher klar und präcise der gegenwärtige Stand der Nervenlepra mit Bezug auf die Differentialdiagnose abgeleitet wird, gelangt Lähr zu folgenden Sätzen: „Die wesentlichen nervösen Functionsstörungen der Lepra finden ihre natürlichste Erklärung in einer Erkrankung der peripherischen Nerven, in erster Linie ihrer distalen, unter Umständen aber auch mehr ihrer spinalwärts gelegenen Abschnitte". Diese Anschauung steht mit den bisherigen anatomischen Untersuchungen, wie Lähr entwickelt, in vollem Einklang. „Die Nervenlepra ist anatomisch

*) Cf. dagegen oben das Referat Hirschberg (1091), vor. Seite d. Ber.
Baumgarten.

eine multiple Erkrankung peripherischer Nerven, welche die Neigung hat, centralwärts fortzuschreiten, und unter Umständen mit Veränderungen im Rückenmark einhergeht; entsprechend diesem anatomischen Verhalten ähnelt das klinische Krankheitsbild in allen wesentlichen Punkten dem einer multiplen peripherischen Nervenerkrankung, der sich aber in vorgeschritteneren Stadien noch Erscheinungen einer Wurzel- resp. Spinalerkrankung hinzugesellen können". Unter diesen Gesichtspunkten wird die von Lähr eingehend beschriebene differentielle Diagnostik zwischen Lepra und Syringomyelie und zwischen Polyneuritis leprosa und Polyneuritis syphilitica leicht verständlich. Die einander gegenübergestellten Krankheitssymptome dürften in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in ihrer Gesammtheit eine bestimmte Diagnose gestatten. Die Möglichkeit wird nicht völlig abgelehnt, dass es Ausnahmefälle giebt von ganz umschriebener Nervenlepra mit ausgesprochenen Spinalsymptomen, die eine bestimmte Diagnose nicht mehr möglich machen. Vorläufig liegt aber für Lähr noch keine einwandsfreie Beobachtung vor, welche dem von Lähr so energisch und glücklich vertretenen, schon erwähnten Satze entgegensteht, dass die Nervenlepra eine multiple Affection peripherischer Nerven ist, (während die Syringomyelie eine centrale Erkrankung bestimmter Rückenmarkssegmente darstellt).

Brutzer (1078) berichtet über einen vermeintlichen durch das schnelle Schwinden der Eruptionen ausgezeichneten Fall von tuberöser Lepra, in dessen Knoten Leprabac. nicht nachweisbar waren. An der Hand zweier weiterer Fälle werden kurze histologische Daten angefügt über die Histologie der leprösen „Infiltrate". Riesenzellen sind in ihnen nichts Seltenes*. Die Unterschiede von tuberkulösen Infiltrationen können ganz fehlen**. Brutzer scheint Infiltrate und Knoten als gleichwerthige histologische Processe, nur graduell von einander geschieden, aufzufassen.

Schulz (1114) berichtet eingehend über die Symptome eines Falles von Syringomyelie, bei welchem er bezüglich einer zu Grunde liegenden leprösen Infection zur Vorsicht mahnt. Lesser und Lähr schliessen sich der Diagnose an und äussern sich in gleich vorsichtiger Weise. Grawitz weist auf die Wichtigkeit der traumatischen Aetiologie bei dem vorgestellten Falle hin.

Renault (1111) stellt einen 55jähr. Patienten vor, der lange in Borneo gelebt hat und bei dem er in Zweifel über die Diagnose Lepra oder Syringomyelie ist. Renault spricht sich mehr für Syringomyelie aus, während Gilles de la Tourette und Rendu Lepra anaesthetica diagnosticiren. Raymond lässt die Diagnose in suspenso.

---

*) „Riesenzellen" sind aber sehr verschiedene Dinge. Die eigentlichen Tuberkelriesenzellen (Langhans'sche Riesenzellen) kommen jedenfalls in der Lepra nur ganz ausnahmsweise vor. *Baumgarten.*

**) Das dürfte wohl nur in ganz seltenen Fällen zutreffen. Selbst bei localem Zusammentreffen lepröser und tuberkulöser Erkrankungen gelingt es, wie ich in Uebereinstimmung mit anderen Autoren annehme, meist leicht, auch an nicht auf Bacillen gefärbten Präparaten die tuberkulösen und leprösen Gewebsveränderungen auseinanderzuhalten. *Baumgarten.*

Die Nase als wichtigste Eintrittspforte des leprösen Giftes.

Sticker (1117) berichtet ausführlich über seine Leprauntersuchungen in Indien. Die Ergebnisse, welche in der Feststellung gipfeln, dass die Nase die wichtigste Eintrittspforte des leprösen Giftes ist, sind bereits in den letzten Jahresberichten aufgeführt worden. Sticker hatte sich bekanntlich als Mitglied der deutschen Pest-Commission nach Indien begeben. Ausgedehnte Studien hatte er bei dieser Gelegenheit in dem grossen Lepraasyl bei Bombay, welches von dem Parsen Matunga gestiftet ist, angestellt.

Von 57 Kranken der tuberösen Form hatten 55 Bac. im Secret, von 68 Kranken mit Nervenlepra 45, von 28 Kranken mit Lepra mixta 27.

Sticker führt den Nachweis, dass die Nase der Hauptausscheidungsort, nicht nur ein Hauptausscheidungsort für die Leprabac. ist. Von den 153 Kranken hatten 23 krankhafte Processe in den Bronchien und den Lungen. Nur bei 10 Kranken fand man Bac. im Sputum, bei einem Kranken wurde keine Entscheidung getroffen, ob Tuberkel- oder Leprabac. vorlagen. Nur bei 4 Kranken fanden sich massenhafte Bac. im Sputum. Von 27 untersuchten Fällen erhielt man 10mal positiven Bac.-Befund aus dem Excret verschwärter Hautknoten. Regelmässig und reichlich fanden sich Bac. in dem Saft angeritzter geschlossener Knoten. Das Secret lepröser Brustdrüsen von 2 Männern enthielt in einem Falle keine, im anderen spärliche Bac. Ebenso ergab ein Drüsenabscess 1mal positiven, 1mal negativen Befund. Um sich zu vergewissern, ob viele Bac. aus den Nasenhöhlen von den Patienten verschluckt werden, wurde in 33 Fällen der Rachenschleim untersucht: 10mal mit Erfolg. 2mal fanden sich im Rachenschleim die Bac., nachdem sie in den vorderen Abschnitten der Nasengänge vermisst worden waren. Bei 5 Patienten, deren Blut Bac. enthielt, waren im Harn keine Bac. Der Schweiss dieser 5 Patienten und drei weiterer mit tuberöser Lepra enthielt in 18 Präparaten keine Bac. Der Speichel dieser 5 Patienten und 4 weiterer enthielt in 52 Präparaten keine Bac. Dagegen fand man im Tuberkelulcus am Gaumen bei 6 Leprösen 2mal Bac. und bei einem dieser Patienten auch im Speichel. In den Faeces zweier Aussätziger, welche an blutig-schleimigen Diarrhoen litten und von welchen der eine im Sputum zahlreiche Bac. hatte, fanden sich trotz wiederholter Untersuchung keine Bac. In Uebereinstimmung mit den Angaben zahlreicher anderen Autoren stehen die negativen Befunde von Sticker bei der bacteriologischen Untersuchung der Haut von Nervenleprakranken. Offene Fussgeschwüre wurden 6mal untersucht ohne positiven Erfolg. Ebenso in Fällen von offenen Handgeschwüren. 2 offene Handgeschwüre zeigten Bac. Saft aus anästhetischen Flecken in 8 Fällen, der Inhalt von Pemphigusblasen in 2 Fällen, der Inhalt einer Brandblase in einem Fall, der Inhalt einer Herpesblase in einem Fall ergaben bei der Untersuchung auf Bac. negatives Resultat. Die Hautschuppen von einem Mann mit Nervenlepra und einem Falle tuberöser Lepra enthielten keine Leprabac., ebensowenig der reichlich secernirte Hauttalg von einer jungen Frau mit tuberöser Lepra. Der in einem Fall untersuchte Conjunctivaleiter enthielt vereinzelte Bac. Das Blut von 52 Leprösen wurde untersucht. Unter 19 Fällen von Knotenlepra waren 2, welche Bac. im Blut

hatten; unter 10 Fällen von Lepra mixta einer; unter 23 Fällen von Nervenlepra 2. Ein Merkmal, welches nach Sticker für die Bestimmung der Virulenz der Bac. vielleicht verwendet werden darf, ist die Beweglichkeit der Bac. In dem Nasensecret fanden sich einmal langsame drehende Bewegungen zeigende Stäbchen. Minutenlang konnten sie beobachtet werden, bis das Präparat allmählich eintrocknete.

Fast ausnahmslos fand St. bei den Leprakranken, mochte es sich um solche mit Lepra tub. oder mit Lepra nerv. handeln, mochten es junge oder alte, frisch erkrankte oder längst als geheilt zu betrachtende Lepröse sein, — fast ausnahmslos fand St. ulceröse Zerstörungen der Nasenschleimhaut, zumeist über dem knorpeligen Theil des Nasenseptum, welche in späteren Stadien alle Formen der chronischen ulcerösen oder hyperplastischen Rhinitis zeigten, und, wo es zur Ausheilung gekommen war, wenigstens die anatomischen Defecte, meist in Form der Nasenatrophie, der Septumperforation u. s. w. hinterlassen hatten. Fortschreitende Erfahrung hat Sticker folgende 8 Thatsachen finden lassen:

1. Der Affect in der Nase, welcher meistens Unmassen von Leprabac. nach aussen abgiebt, ist die einzige constante Veränderung bei allen Leprakranken, in allen Formen und Stadien der Krankheit.

2. Die Affection in der Nase hat auch da den Charakter eines Geschwürs oder seiner Folgezustände, wo am ganzen Körper keine Verschwürungen von Lepromen oder Lepriden sich finden; sie muss also etwas Besonderes sein.

3. Bei jeder Nervenlepra, mag dieselbe, äusserlich betrachtet, an den Händen, im Gesicht oder an den Füssen beginnen, findet sich die lepröse Läsion der Nasenschleimhaut ebenso regelmässig wie bei der Knotenlepra.

4. Solange die Lepra nicht abgeheilt ist, enthält das Nasengeschwür stets die Bac. in mehr oder weniger grossen Massen. Aber auch bei äusserlich abgeheilten Leprösen kann das Nasengeschwür noch jahrelang virulent* bleiben.

5. Allgemeinen Recidiven und Nachschüben der Lepra gehen örtliche Störungen in der Nase, besonders Nasenbluten, häufig voraus.

6. Die manifeste Knotenlepra beginnt meistens in der unmittelbaren Umgebung der Nase.

7. Störungen in der Nase: Jucken, ungewohnte, mitunter heftige Blutungen, Katarrhe, Verschwellungen u. s. w. werden von vielen Kranken als Vorläufer ihres Leidens angegeben und sind den besten Beobachtern als jahrelange Prodrome der Lepra längst bekannt, bisher nur falsch gedeutet worden.

8. Das bacillenhaltige Nasengeschwür kann als einziges und mithin erstes Symptom der Lepra bei Kindern gefunden werden.

Sticker stellt den Satz auf: Die Nase ist der Ort des Primäraffectes. Die Ausbreitung der Lepra von dem Ort ihres Primäraffectes in der Nase auf den übrigen Körper vollzieht sich auf 3 Wegen: entweder

---

*) Wonach bemisst St. die „Virulenz“ der Leprabac., da sich diese ja nicht, oder doch nur äusserst schwierig, auf Thiere übertragen lassen. *Baumgarten.*

durch Verstreichen des Nasensecretes im Gesicht und auf der übrigen Haut, also durch multiple secundäre Einimpfungen, oder durch Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch Transport auf dem Blutweg. Die erste Möglichkeit ist ebenso oft discutirt wie verneint worden. Für die zweite Möglichkeit liegen die Beweise in den anatomischen Thatsachen über die Lymphgefässverbindungen der Haut mit den tieferen Theilen. Die Arbeiten von Teichmann, Sappey, Key und Retzius zeigen die Verbindungsbahnen zwischen Nasenseptum und äusserer Haut einerseits, zwischen Nasenseptum und den Lymphbahnen des ganzen centralen und peripheren Nervensystems „in einer Einfachheit und Klarheit, welche den anatomischen Beweis für die klinisch gewonnene Auffassung der Lepraverbreitung giebt“. St. äussert sich über diesen Punkt eingehend.

Das Eindringen der Leprabac. ins Blut und deren Verweilen darin ist „gleichbedeutend mit dem völligen Unterliegen des Organismus, mit der völligen Ueberwindung aller seiner lymphatischen Schutzapparate von der Schleimhaut oder Haut bis zum Ductus thoracicus“*.

Sticker giebt dann kurz den klinischen Status von 154 Kranken. Photographien, Abbildungen begleiten diesen Theil der Arbeit. In Nasik stellte Sticker zur Vervollständigung seiner Untersuchungen im Matungaasyl noch fest, dass von 16 Nervenleprakranken 7 eine Perforation des Sept. cartilagin. zeigten, während die übrigen 9 Ulcera mit oder ohne Borken bildenden Katarrh hatten. Abgesehen von dem Bac.-Befund unterscheiden sich die leprösen Veränderungen von den syphilitischen darin, dass letztere zuerst den knöchernen Theil der Nasenscheidewand anzugreifen pflegen, während die ersten Veränderungen bei der Lepra an dem knorpeligen Theil sassen. St. schildert schrittweise die Veränderungen der inneren Nase bei der Lepra. Das Excret kann schleimig, eitrig oder leimartig sein. In letzterem Fall liefert das nur spärliche Excret die grösste Bac.-Zahl.

Culturversuche des Bac. und Impfexperimente sind ergebnisslos verlaufen. Bei den Thierversuchen wurde auch eine Naseninfection versucht. Für die Prophylaxe, Diagnose und Therapie der Lepra leitet St. aus seinen Befunden die naheliegenden Schlüsse ab**.

Aus **Beck**'s (1072) Arbeit sei hier hervorgehoben, dass drei Fälle von Lepra auf Tuberkulin mit deutlichen Allgemeinerscheinungen reagirten,

*) Man darf aber die „Schutzkraft“ des lymphatischen Apparates nicht höher veranschlagen, als er in Wirklichkeit ist. Es lässt sich dies besonders deutlich bei der experimentellen Tuberkulose zeigen. Natürlich wird auch hier ein Theil der in die Lymphdrüsen eingeschleppten Bac. mechanisch in den ersteren zurückgehalten, aber ein anderer geht mit ungeschwächter Kraft und grosser Schnelligkeit hindurch und bewirkt mit unfehlbarer Constanz die tödtliche Allgemeininfection. *Baumgarten.*

**) Ich kann, wie ich das schon in früheren Berichten ausgesprochen, die Ansicht Sticker's, dass die Nase die Eingangspforte der leprösen Infection darstellt, keineswegs für erwiesen erachten. Wenn man aus der Häufigkeit der Nasenlepra diese Ansicht als begründet ansehen will, dann müsste man z. B. auch aus der Häufigkeit der Koryza bei Syphilis neonatorum schliessen, dass die Nase die Eingangspforte der congenitalen Syphilis sei, was doch gewiss sehr bedenklich sein würde. *Baumgarten.*

was B. auf eine complicirende Tuberkulose zurückführt. In einem Falle fanden sich im Sputum zahlreiche Bac., welche durch den Thierversuch als Tuberkel-Bac. sich erwiesen. BECK bemerkt bei dieser Gelegenheit, dass KOCH schon 1895 seine Schüler hingewiesen habe auf den fast regelmässigen Befund von Leprabac. in dem Nasenschleim Lepröser, und dass STICKER von KOCH in Indien mit dieser Thatsache vertraut gemacht wurde.

Goldschmidt (1088) nimmt auf BECK's Arbeit Bezug und bemerkt, dass er schon auf der Lepraconferenz STICKER aufmerksam gemacht habe auf seine (GOLDSCHMIDT's) Entdeckung des Leprabeginnes in der Nase, welche schon Jahre zurückliegt. G. citirt 1. die beweisende Stelle aus seinem Buche: Die Lepra auf Madeira, Leipzig, 1891 Vogel und 2. eine Stelle aus seiner Arbeit von 1894: La Lèpre, Société d'éditions scientifiques, Paris 1894, (den Schlusssatz): „En somme, le délut de la lèpre semble être ou nasal ou cutané“.

MacMahon (1102) berichtet über einen 35jähr., aus gesunder Familie stammenden Leprösen, welcher stets in England gelebt und seines Wissens nach nie eine Berührung mit Leprakranken gehabt hat. In dem grossstädtischen Verkehr Londons giebt es aber genug Uebertragungsmöglichkeiten durch dort weilende Lepröse.

Aus dem Berichte **Kuiper's** (1096) sei die kurze Mittheilung hervorgehoben, dass Prof. MENDES DA COSTA zu Amsterdam einen an Lepra erkrankten Mann beobachtet hat, der in den Niederlanden selbst inficirt worden war. Bekanntlich findet man in den Niederlanden stets eine Anzahl Leprakranker, welche in den Tropen inficirt worden sind und theilweise in den Krankenhäusern auf den allgemeinen Krankensälen ohne specielle Vorsichtsmaassregeln verpflegt werden, indem man annahm, dass die in den Tropen acquirirte Krankheit in den Niederlanden nicht infectiös sei. Der obengenannte Leprafall ist nun der erste, der zeigt, dass Infection in den Niederlanden nicht ausgeschlossen ist. *Spronck.*

In einem Aufsatz, in welchem **Bloch** (1073) „die Kenntniss der Alten von der Contagiosität venerischer Krankheiten“ beweisen will, bemerkt der Autor, dass während des ganzen classischen Alterthums mit dem Worte „Lepra“ stets nur der Begriff einer ansteckenden Krankheit verknüpft wurde. An anderer Stelle will BLOCH den Nachweis führen, dass „man mit dem Worte „Lepra“ ausser anderen ansteckenden Hautkrankheiten ganz gewiss in der älteren Periode der antiken Medicin auch unseren „Aussatz“ bezeichnet hat, und dass die anscheinende Confusion im Gebrauche der Namen „Lepra“ und „Elephantiasis“ in Wirklichkeit gar nicht vorhanden ist, wenn man die geschichtliche Entwickelung der Terminologie des Aussatzes im Alterthum genau verfolgt“.

Hutchinson (1093) macht gegen die Leprаübertragung durch Mosquitos geltend: 1. dass die Lepra an Seeküsten vorherrschend ist, an welchen sich keine Mosquitos finden. In Norwegen fallen die Insecten lästig gerade an Innenplätzen, wo Teiche sind, aber keine Lepraheerde. 2. Arbeiter, welche in Lepragegenden kommen, werden von der Krankheit erst ergriffen, wenn sie die Gewohnheiten der Eingeborenen annehmen.

Kein Tourist träumt in Norwegen von Gefahr, und Europäer inficiren sich in Indien sehr selten. 3. Es liegt kein Anhalt für die Annahme vor, dass in England Mosquitos eine allgemeine Plage waren, während zu der katholischen „Fische essenden“ Zeit die Lepra sehr verbreitet war. Die Lepra verschwand aus England, lange bevor die mückenreichen sumpfigen Gegenden trocken gelegt waren. 4. Der Leprabac. gleicht so sehr dem Tuberkelbac., wenn er nicht gar identisch mit ihm ist, doch glauben wir nicht, dass die Tuberkulose durch Insecten verbreitet wird. Andererseits glauben wir aber an die Verbreitung der Bac. durch die Nahrung. 5. Höchstwahrscheinlich ist die Lepra stark an Plätzen vertreten, wo Mosquitos nicht vorkommen. Die mangelhafte Kenntniss einschlägiger Details macht die Nennung einzelner Namen unmöglich. 6. Die Mosquitotheorie müsste bedingen, dass in einzelnen mosquitoreichen Plätzen Einheimische und Fremde der Lepra in einer Menge anheimfallen, wie wir es bei der Malaria finden. Das ist nicht der Fall. Die Lepra gleicht da, wo sie vorherrscht, mehr der Tuberkulose.

Hutchinson (1094) weiss sich eins mit George Newman, der in einem kürzlich erschienenen Handbuch der Bacterien (unter der Redaction von John Murray) die Lepra bearbeitet hat und behauptet, dass die Lepra unter „improved hygienic conditions“ die Neigung zeige, auszusterben“. H. verlangt eine genauere Definition der „verbesserten“ hygienischen Bedingungen. Die Lepra befällt Personen, welche unter den denkbar besten Verhältnissen leben. Da muss schon ein specielles Moment in Frage kommen, und dieses ist in dem Genuss ungekochter Fische gegeben. H. hat während der letzten 6 Monate 5 Lepröse, darunter 4 der macul.-anästh. Form, in seinen Cursen demonstrirt. Wichtig ist die Demonstration der Lepra in ihren Anfangsstadien und solches ermöglicht sich in England, wohin die Kranken zurückkehren, und wo in einer behaglichen Häuslichkeit die Krankheit keine Fortschritte macht. In allen Leprosorien macht die Krankheit grosse Fortschritte, da die Hauptnahrung Fische sind. H. berichtet dann über einen Patienten, der so gut wie geheilt ist. Seit 6 Jahren zeigte er keine „activen Manifestationen“ der Lepra mehr. Nur seine Hände und Füsse sind anästhetisch. Keiner der Patienten hat für seine Umgebung bislang eine Gefahr bedeutet. Bei der Ueberlegung, wo die Eintrittspforte des leprösen Giftes zu suchen sei, kommt H. wieder auf die Nahrung und damit auf seine Fischtheorie hinaus, welche gerade durch die wirklichen sporadischen Fälle gestützt wird. Diese müssen auf ihre Lebensgewohnheiten sorgfältig untersucht werden.

Urbanowicz (1123) beschreibt das nach den Angaben von Robert Koch und den Ergänzungen von Kirchner erbaute Memeler Lepraheim. Die Gesammtkosten der am 20. Juli 1899 eingeweihten Anstalt belaufen sich auf annähernd 85000 Mark. Die beiden Pavillons sind für je 8 männliche und weibliche Kranke bestimmt. Zur Zeit sind 11 Kranke in der Anstalt, 4 bis 5 kommen noch in den nächsten Wochen zur Aufnahme. Die Anstalt vereinigt Alles in sich, um den „Elendesten der Elenden“, wie der Cultusminister v. Bosse bei der Einweihung sich aus-

drückte, durch eine liebevolle und sachgemässe Pflege und Behandlung ihr schweres Loos erträglicher zu machen, sodann um die unheimliche und Schauder erregende Krankheit allmählich aus dem Kreise zu bannen. v. Petersen, welcher als Vertreter der russischen Medicinalbehörde der Einweihungsfeier beiwohnte, nannte die Anstalt ein Musterleprakrankenheim.

Mittheilungen über die Verbreitung der Volksseuchen (1104). „In den 3 livländischen Leprosorien zu Muhli, Nennal und Wenden waren beim Jahresbeginn 143 Kranke vorhanden (131 im Vorjahr), während des Jahres starben 20, schieden aus 34 und wurden neu aufgenommen 55; am Jahresschluss verblieben im Bestande 137 Kranke.

Im Frühling 1898 ist der Bau eines neuen Leprosoriums bei Tarwast begonnen worden, wozu drei Desjatinen Land vom Kronengut Saaremois überlassen sind. Nach der im laufenden Jahre zu erwartenden Fertigstellung der neuen für etwa 100 Kranke eingerichteten Anstalt werden ungefähr 260 Aussätzige (d. i. fast ein Drittel der in Livland bekannten Leprafälle, deren Zahl zu Folge neuen Ermittelungen über 800 beträgt) verpflegt und dem Verkehr mit der Aussenwelt entzogen werden können“.

Thompson (1120) besteht Goldschmidt gegenüber auf seiner Behauptung, dass man bis jetzt nicht erklären könne, warum 70 Fälle und in der That nur 70 Fälle von Aussatz in Madeira zu finden sind trotz der Thatsache, das keine Aussatz-Bestimmungen auf der Insel existiren*. *Pakes*.

Kolle (1097) hat 137 Lepröse auf „Robben-Island“, dem Lepraasyl der Kapkolonie, in der Absicht untersucht, weiteres Material für die Frage der Nasenlepra zu gewinnen. Bei 45 mit Lepra tuber. behafteten Patienten hat K. in jedem Fall in kleinsten Mengen Nasensecretes zahlreiche Leprabac. gefunden. Bei jedem mit Lepromen des Gesichtes behafteten Patienten zeigte die Schleimhaut der Nase irgend eine Anomalie, Unebenheiten, Verdickungen, Stenosen, Krustenbildung, Ulcerationen, Freiliegen des Knorpels oder Knochens. 30 Fälle von Lepra mixta wurden untersucht. In 22 Fällen glückte der Bac.-Nachweis. In den übrigen Fällen, auch bei fünf mit frischen Schleimhautläsionen, fehlten sie selbst bei mehrmaliger Untersuchung.

Von 62 Fällen von Lepra maculo-anaesthetica gelang nur bei 21 der Bac.-Nachweis im Nasensecret. Bei mehreren wurde er erst nach mehrmaliger Untersuchung geführt. Bei 30 der negativen Fälle war das Secret auch der infiltrirten oder ulcerirten Schleimhautpartien frei von Leprabac., dagegen husteten zwei dieser Patienten ein Sputum aus, in dem zahlreiche Bac., in Zellen gelagert, vorhanden waren.

Kolle will nicht mit Sticker die Lepra ohne weiteres als eine primäre Nasenkrankheit κατ' ἐξοχήν hinstellen. Umfangreiche weitere Untersuchungen sind nöthig. Vor der Hand müssen wir mit unserem Urtheil in der Frage des nasalen Ursprunges der Lepra noch zurückhalten. Für's erste muss es uns auch unverständlich erscheinen, weshalb ein Lepröser, der beim

*) Diese und zahlreiche andere ähnliche Beobachtungen weisen eben, wie ich oft betont, mit unverkennbarer Deutlichkeit darauf hin, dass die Gefahr der äusseren Ansteckung bei Lepra bei Weitem nicht so gross ist, als gewöhnlich angenommen wird. *Baumgarten*.

Sprechen, Niesen, Husten so enorme Mengen Bac. ausstreut, doch nur in so seltenen Fällen und unter noch nicht zu präcisirenden Bedingungen anderen Menschen seine Krankheit mittheilt.

Gerade durch Flügge's Untersuchungen über die Ausstreuung des Tuberkelbac. in Form feinster Tröpfchen wird man gedrängt, die Frage zu berühren. Was für den Tuberkelbac. gilt, ist auch nach Schäffer's Untersuchungen für den Leprabac. zutreffend. Und doch ist die Tuberkulose in einem Maasse als ansteckend nachgewiesen*, wie es die Lepra nicht annähernd unter gleichen Bedingungen ist.

Zum Schluss berichtet Kolle noch über zwei an Lepra mixta gestorbene Patienten, bei welchen die Obduction nicht die geringsten Veränderungen der Nasenschleimhaut zeigte. In dem abgeschabten Secret waren Bac. auch nicht auffindbar. In dem einen Falle waren allerdings in dem Secret der verdickten, gerötheten und einige alte Narben zeigenden Kehlkopfschleimhaut zahlreiche typische Leprabac. vorhanden. Die Mittheilungen des Regierungsarztes auf Robben-Island, Dr. Black[1], welcher das Vorhandensein zahlreicher Bac. in Leber und Milz constatirte, während an der Haut kaum die ersten Veränderungen vorhanden waren, drängen dazu, den Intestinaltractus in solchen Fällen genau daraufhin abzusuchen, ob in ihm nicht vielleicht das Primäraffect der Lepra sitzt.

Schmidtmann (1113) bespricht kurz Lage und Einrichtungen des Aussätzigen-Asyls „Jesus Hilfe" bei Jerusalem. Der Grundton des Verkehrs im Hause wird von der Auffassung des dirigirenden Arztes, Dr. Einsler, beherrscht, dass die Lepra eine erbliche Krankheit, nicht ansteckend sei. Thatsächlich sind während des 33jährigen Bestehens der Anstalt Fälle einer directen Uebertragung der Krankheit unter den dort wohnenden Personen nicht vorgekommen. In Palästina gilt der Aussatz ganz allgemein als nicht ansteckend, die einzelnen Gemeinden stossen allerdings die Leprösen aus. Die Triebfeder zu solchem radicalen Vorgehen ist nur der Wunsch, die Gemeinde von einem unreinen Glied zu befreien, das gleichsam Gott zur Schande gekennzeichnet ist. Eine Furcht vor Ansteckung kennt man in Palästina nicht. Die Leprösen finden sich zu grossen, organisirten Genossenschaften zusammen, deren Mitglieder auf den Landstrassen um Almosen flehen. Die Regierung hat den Ausgestossenen bezw. deren Genossenschaften drei Unterstandshäuser in Silvah, Ramleh und Nablus gebaut, in welchen sie Nahrung finden. Nicht aufgenommen in die Genossenschaft wird, wer von der Lepra so sehr mitgenommen ist, dass er zum Betteln unfähig geworden ist. Für diese Elendesten unter den Elenden bietet das

*) Auch bei der Tuberkulose wird die Gefahr der äusseren Ansteckung weit übertrieben, weil zur Zeit noch zu sehr die Neigung herrscht, fast jeden Fall, für dessen Entstehung äussere Ansteckung als möglich gedacht werden kann, als einen Beweis für die Entstehung durch äussere Contagion anzusprechen. Ich will jedoch keineswegs bestreiten, dass äussere Ansteckung bei Tuberkulose weit häufiger, als bei Lepra vorkomme. In Betreff der skeptischen Haltung gegen Sticker's Nasentheorie stimme ich Kolle völlig zu (s. o. Anmerkung p. 390). *Baumgarten.*

[1]) South-African Medical Journal 1898.

christliche Asyl eine einzige und letzte Hilfe. Ein Zwang existirt nicht. Der Kranke kann kommen und gehen. Der Segen des Asyls wird neuerdings immer mehr empfunden, was aus der wachsenden Zahl der Aufnahme suchenden Leprösen hervorgeht. Auf dem Boden reinster Menschenliebe enstanden ist das Haus nur eine Pflegestation für Aussätzige, keine Isolirstation, daher dürfen nicht mit dem Auge des Mediciners allein der Geist und das Wirken im Hause gemessen werden. Schmidtmann beschliesst seine feinsinnigen Mittheilungen mit dem Wunsche, dass, wo das Asyl zugleich Gründen des öffentlichen Wohls dient, die Einrichtungen möglichst den Forderungen angepasst werden, wie sie der moderne Stand der Forschung erheischt. S. lässt sich über solche leicht anzubringenden Verbesserungen aus. Das Pflegepersonal muss mit dem Wesen der Krankheit vertraut gemacht werden u. a. Mit der Schenkung eines Desinfectionsapparates ist eine erste und wirksame Abhilfe geschaffen worden.

Pickardt (1107) giebt eine äusserst interessante Beschreibung des „Aussätzigenasyls Jesus Hilfe“ zu Jerusalem. Freiwillige Beiträge edler Menschenfreunde decken die Kosten. Das Asyl ist Eigenthum der Brüderunität von Herrnhut in Sachsen und steht unter der unmittelbaren Aufsicht des Jerusalemer Localcomité, das sich aus Mitgliedern der ca. 200 Seelen zählenden deutschen Gemeinde zusammensetzt. Die Zahl der Aussätzigen in Palästina soll ca. 200-300 betragen. Die Regierung thut nichts für die Unglücklichen, welche auf die Strasse gesetzt und auf das Betteln angewiesen sind. Der Aussatz gilt im Orient als Schande; die Leprösen sind vom Volks- und Familienleben excludirt. Die erkrankte Frau wird von ihrem Manne einfach weggeschickt, der lepröse Mann muss auf Gemeindebeschluss die Gemeinde verlassen — in muhamedanischen Kreisen. Bei Christen wird die lepröse Person als bürgerlich todt, die Ehe als gelöst betrachtet; die Aussätzigen können unter sich eine neue Ehe eingehen. Der Eintritt in das Asyl ist absolut facultativ. Erst in neuester Zeit fangen sie an, mehr Gebrauch von dieser Wohlthätigkeit zu machen. Das Verbot des Bettelns und des Concubinats empfinden die Insassen äusserst hart. Die Aussätzigen von Palästina vereinigten sich nach glaubwürdigen Zeugen zu einer noch jetzt existirenden Genossenschaft in Siloah in vollkommen organisirter Form, mit einem „Scheich“ an der Spitze. Der Verbleib der Kranken im Asyl ist von verschieden langer Dauer. Neben „Eintagsfliegen“ giebt es genug Insassen, die länger aushalten. Kranke befinden sich seit 1874 bezw. 1875 im Asyl. Todesfälle als unmittelbare Folge der Lepra sind nicht zu verzeichnen. 1897 befanden sich in Pflege 17 Männer und 12 Frauen (5 Christen und 12 Muhamedaner bezw. 4 und 8). Das Alter schwankt zwischen 18 und 50 bezw. 18 und 55 Jahren. Bei den in Palästina ansässigen Israeliten soll in letzter Zeit kein Leprafall vorgekommen sein. Ein besonderes Interesse bietet die Kinderabtheilung. Sie beherbergt 4 streng isolirte Knaben, von welchen der älteste 8 Jahre alt ist. 2 Knaben stammen von lepröser Mutter und gesundem Vater, bei den beiden anderen sind beide Eltern krank. Die Kinder zeigen bislang keinerlei lepröse Symptome. Da das niedrigste Alter, in dem Lepra unzweideutig diagnosti-

cirt wurde (? Ref.), 12 Jahre ist*, so wird frühestens nach Ablauf von 4 Jahren eine Entscheidung zu erwirken sein, ob trotz bester Pflege und strenger Isolirung sich Folgen einer etwa vorhandenen hereditären Belastung zeigen. Dr. Einsler, der Arzt des Asyls, vertritt die hereditäre Fortpflanzung der Lepra. Die Therapie ist eine rein symptomatische.

Bartels (1071) hat auf den Marschall-Inseln 7 Leprakranke festgestellt, von welchen 5 isolirt sind, der sechste zur Isolation, der siebente zur Untersuchung eingeliefert worden ist. Einige Fälle dürften in den nächsten Jahren noch nachgewiesen werden. B. meint, dass, wenn im Ganzen 12-14 zusammenkommen, die Zahl sehr hoch gegriffen sei.

Das Grundstück, auf welchem die Kranken isolirt sind, befindet sich ausserhalb der Ortschaft Jaluit. Die Kranken erhalten täglich Besuche ihrer Verwandten. B. tritt für eine sachgemässe Isolirung sämmtlicher Kranker auf den Marschall-Inseln ein und macht Vorschläge bezw. eines zweckmässigen Platzes. Der klinische Befund der 7 Kranken wird unter Beifügung der Photographien in der Arbeit niedergelegt. B. schildert selbst, in welch' inniger Gemeinschaft die Leprösen vor ihrer Isolirung mit ihren Angehörigen gelebt haben. Eine directe Uebertragung der Krankheit war trotzdem nicht nachweisbar gewesen.

In einer Zuschrift an die Redaction der deutsch. med. Wochenschr. theilt der frühere Regierungsarzt auf den Marschall-Inseln, **Schwabe** (1115), kurz mit, dass der unter den Kranken in Bartels' Arbeit aufgeführte Häuptling Laulu als leprös nicht erst im Juli 1897 erkannt worden ist, sondern schon vor mehreren Jahren und zwar von ihm. Ueber die sporadischen Leprafälle in der Marschallbevölkerung hatte bereits der amerikanische Missionsarzt Rife an den Landeshauptmann berichtet, weswegen damals eine ärztliche Controle der Jaluit anlaufenden Eingeborenenfahrzeuge angeordnet worden war.

Thompson (1119). Die Zahl der am 31. Dec. 1897 im Lepra-Lazareth zu Little-Bay befindlichen Personen betrug 13. 10 waren Weisse. Von den farbigen Leprösen war der eine ein Javaner, einer ein Ureinwohner von Tanna und einer ein Indier. Ein Anhang zum Bericht giebt eine vollständige Uebersicht über Geschlecht, Geburtsort, Alter zur Zeit der Aufnahme, früheren Wohnort, Datum des Todes oder der Entlassung für alle Personen, welche von Anfang an in das Hospital aufgenommen wurden. Ein weiterer Anhang giebt die Bemerkungen zu den neuen während des Jahres aufgenommenen Fällen. Es sind 3 sehr instructive Krankengeschichten mit epikritischen Ausführungen. Ein dritter Anhang berichtet über die Zahl der Personen, welche seit 1883 als leprös befunden und aufgenommen wurden, ferner über die Zahl der Todesfälle und Ent-

---

*) Selbst wenn das richtig wäre, was ich ebensowenig glaube, wie unser geschätzter Herr Referent — ich darf das wohl aus seinen ? entnehmen —, so wird man doch immer zu berücksichtigen haben, dass zwischen klinischer Manifestirung und wirklichem Beginn der Krankheit resp. der Infection mit den Leprabac. leicht 12 Jahre und etliche, bis 9, Monate dazwischen liegen können. *Baumgarten.*

lassungen in jedem Jahr. Eine besondere Tabelle belehrt uns über die Gesammtkosten für das Lazareth während des Jahres 1897 und über die Quellen, aus welchen die Beträge gedeckt wurden.

Hansen (1089) verspricht sich von einem Universal-Lepragesetz, wie es Ashmead will, und welches die Auswanderung Lepröser verhindere, keinerlei Erfolg. Viele Lepröse würden auswandern, ehe es möglich wäre, ihre Krankheit zu erkennen. Von den etwa 170 nach Nordamerika ausgewanderten Norwegern sind nur einige 30 in Norwegen als Lepröse aufgezeichnet. Von allen übrigen hat man also nicht gewusst, dass sie bei der Auswanderung leprös sind. Bei der Ankunft in Amerika müsste, um Lepra zu erkennen, die ärztliche Untersuchung äusserst gewissenhaft vorgenommen werden. Ashmead hat ferner behauptet, „dass Norwegen sich mit Hülfe, das heisst auf Kosten anderer Nationen zum grossen Theil von seinen Leprösen befreit habe und jetzt vor diesen anderen als Lehrmeister auftreten will.“ Hansen bemerkt dagegen, dass, während ungefähr 170 Lepröse nach Nordamerika ausgewandert sind, und vielleicht andere 100 anders wohin, 3400 Lepröse in den Anstalten in Norwegen isolirt worden sind, was Norwegen ungefähr 6 Millionen Kronen gekostet hat. H. meint, daraus schliessen zu können, dass der Beitrag der Auswanderung zur Abnahme der Lepra in Norwegen jedenfalls ausserordentlich gering ist, und dass kaum mit Recht gesagt werden kann, dass Norwegen sich auf Kosten anderer Nationen von seinen Leprösen befreit habe. Aus seiner Statistik kann H. keinen anderen Schluss ziehen, als den, dass die Isolirung der Leprösen die Abnahme der Krankheit in Norwegen bewirkt hat. Wenn weiter in mehr als 50 Jahren etwa 500 000 Norweger nach Nordamerika ausgewandert sind und unter diesen 170 Lepröse, so kann das keine Gefährdung der transatlantischen Republik bedeuten, um so weniger, als H.'s Untersuchungen keinen in Amerika geborenen Norweger oder Amerikaner leprös fanden, besonders keinen der zahlreichen Nachkommen der eingewanderten Leprösen*. Vorausgesetzt, dass es viele nicht eruirte Lepröse in Nordamerika gebe, so müsste deren Abstammung von den eingewanderten norwegischen Leprösen erst nachgewiesen werden. H. bestreitet zum Schluss, jemals behauptet zu haben, dass durch den Gebrauch von Wasser und Seife die Lepra geheilt werden könne, dagegen meine er, dass eine streng durchgeführte Reinlichkeit eine hinlängliche Isolation bedeute, um in den meisten Fällen eine Uebertragung der Lepra zu verhindern; als Belag hierfür habe er die Verhältnisse in Amerika angeführt.

*) Auch die Descendenten tuberkulöser Menschen werden ja glücklicherweise nur zum kleineren Theile manifest tuberkulös, bei der Lepra könnte dieser Theil noch kleiner sein. Und was die „latente“ Lepra betrifft, so ist dieses Gebiet erst noch zu erforschen. Wenn wir bedenken, dass lepröse Organe makroskopisch normal aussehen können, während bei mikroskopischer Untersuchung zahllose Bacillen in ihnen vorhanden sind, so wird zuzugeben sein, dass selbst die bisherigen Sectionsbefunde bei Descendenten Lepröser, welche in Bezug auf die Anwesenheit makroskopischer Lepra in den Organen ein negatives Resultat ergeben haben, nicht als Beweise gegen die Uebertragbarkeit und Uebertragung der Lepra durch congenitale Infection ins Feld geführt werden können.

Baumgarten.

Hutchinson (1092) hatte Gelegenheit genommen, anlässlich einer Discussion über einen Bericht des Mr. Acworth, des letzten „Municipal Commissioner to the city of Bombay“ im Imperial-Institute vor einem Laienpublikum seine bekannten Ansichten über die Bekämpfung der Lepra noch einmal zusammenzufassen. Acworth hatte sich Verdienste erworben um die Isolirung der Leprösen in Indien, Erbauung von Lepraheimen etc. H. verbreitet sich über den bedingten Werth der Leprosorien, welche er nur als von Menschenliebe geschaffenen Aufenthaltsort unglücklicher Kranken gelten lässt ohne alle Bedeutung für die Unterdrückung der Krankheit; weiter wird die Nutzlosigkeit einer Isolirung besprochen, wird es als Irrthum bezeichnet, dass Europäer zu „Urbewohnern“ die Lepra getragen hätten. Seit undenklichen Zeiten hat die nicht contagiöse Krankheit an den verschiedensten Theilen der Erde gewüthet. Ihr Ursprung muss in irgend welchen dem Menschengeschlechte gemeinsamen Gewohnheiten gesucht werden. H. geht auf die Bedeutung der Nahrung für die Verbreitung der Lepra ein, kommt so mit Nachdruck auf seine Fischtheorie zurück. Vorschreitende Cultur gebietet der Krankheit Einhalt. Die nahen Beziehungen, welche für H. zwischen Lepra und Tuberkulose bestehen und zwischen deren Erregern, an deren Identität er glauben möchte, lassen den Autor sogar die Lepra bezeichnen als „Fisch-eater's tuberculosis“.

Der Arbeit von **Soonetz** (1116) liegt die Annahme von Dehio zu Grunde, dass in dem Carrasquilla'schen Heilserum keine specifischen Antitoxine der Lepra vorhanden sind, sondern dass es die darin enthaltenen Proteïne, Albumosen und sonstige Eiweissderivate nicht specifischer Natur sind, welche die von Carrasquilla beschriebenen Veränderungen und Heilungen an den leprösen Neubildungen hervorzurufen im Stande sind. Auf Anregung von Dehio hat Dr. Akel Extracte des Bac. pyocyaneus und des Proteïn des Bac. prodigiosus dargestellt und mit diesen sowohl wie mit der sehr leicht löslichen Deuteroalbumose Versuche an nicht leprösen Patienten und an Leprösen angestellt. Die Versuche wurden von Soonetz zu Ende geführt. Die Gewinnung des Extractes des Bac. pyocyaneus ging so vor sich: Die Reincultur des Bac. wird mit sterilem Wasser zu einer Emulsion verrieben, die Emulsion wird zu Massenculturen auf Kartoffeln verwendet. Die Massencultur wird auf Petri'sche Schälchen gestrichen und im Pasteur'schen Thermostat bei 38° getrocknet. Die Lösung (in heissem Wasser) wird im Verhältniss 1 : 10 mit gekochtem Wasser verdünnt. Die erhaltene Emulsion wird im Papin'schen Topf 2 Stunden bei 120° gekocht. Filtriren der abgekühlten Emulsion durch Chamberlandkerze im Pasteur'schen Filter. Die Lösung trübt sich nicht durch Kochen, reagirt neutral, giebt Biuret- und Millon'sche Reaction. Meerschweinchen vertrugen die subcutane Injection ohne Reaction, 4 chron. Gonorrhoiker und 1 Pat. mit Myelitis transversa bekamen keine Störung des Allgemeinbefindens. Geringe und in wenigen Stunden ihre Höhe erreichende Temperatursteigerung bei Tuberkulösen, aber nicht bei allen. Leichte Störung des Allgemeinbefindens. In einem Zeitraum von 10 Tagen bekamen 9 Lepröse je zwei Injectionen. 4 tuberös Erkrankte, 5 maculöse Kranke. 4 reagirten mit

deutlicher Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens. 3 reagirten gar nicht, 2 bekamen eine minimale Temperatursteigerung, aber empfanden Frösteln und Parästhesien in der Haut der Extremitäten. Eine Vergleichung der Resultate ist nicht angängig, da die Tuberkulösen und Gesunden 1 cg der Trockensubstanz eingespritzt erhielten, die Leprösen aber $1^1/_2$ cg.

Von dem Bac. prodigiosus wurden in oben beschriebener Weise Massenculturen auf Kartoffeln angelegt. Die Massencultur wird wieder zu einer feuchten Emulsion verarbeitet. Ein Theil wird gekocht etc., der andere Theil der Emulsion wird nicht gekocht. Beide Theile werden, wenn Ref. den Autor richtig verstanden hat, zusammen darauf 2 Stunden im Papin'schen Topf bei 120° R. gekocht. Nach dem Erkalten Filtration durch Chamberlandkerze. Klares, strohgelbes Filtrat. Beim Eindampfen trübt sich das Filtrat. Es wird deswegen das Proteïn durch Alkohol gefällt. Eine 2 %-Lösung des Proteïns in Wasser wird zur Injection verwendet. Kaninchen vertrugen 0,005-0,01 g Proteïn ohne reactive Erscheinungen zu zeigen. 0,01 und 0,02 g Proteïn riefen bei je 3 Leprösen keine Symptome hervor, erst 0,04 g bewirkte eine deutliche Temperatursteigerung, welche nur bei einem Pat. 38,0° überstieg. 0,06 g liess die Temperatur auf 38,6 g steigen. Bei 4 von 5 injicirten Patienten setzten Kopfschmerz, Frösteln, Müdigkeitsgefühl, Gliederschmerzen, Parästhesieen ein. Letztere waren nach Angaben zweier Kranker besonders in den Lepraflecken ausgeprägt. Die localen Wirkungen der Injectionen waren sehr grosse Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung bis zur Grösse eines Handtellers. Ein Pat. mit Icterus catarrhalis und ein Pat. mit Hemiplegie bekamen nach Injection von 0,84 g Prodigiosus-Proteïn keine Temperatursteigerung.

Versuche mit Deuteroalbumose: Matthes[1] hatte gefunden, dass ohne specielle bacterielle Thätigkeit aus Verdauungsalbumosen isolirte Deuteroalbumosen auf den gesunden und den tuberkul. Organismus principiell gleich wirken wie das Tuberkulin, und dass der Unterschied nur in der Dosirung beider Substanzen liegt. Das von Akel und Matthes' Methode aus Peptonum siccum hergestellte Präparat enthielt ca. 50 % Kochsalz, weshalb Soonetz die mit ihm an Nichtleprösen und Leprösen gewonnenen Resultate nicht verwerthen will, da auf den hohen Kochsalzgehalt allein die Ergebnisse vielleicht zurückzuführen sind. Soonetz stellte ein neues Präparat her (die Details müssen im Original eingesehen werden), das eine ziemlich reine Deuteroalbumose war. Chloride waren in ihm nicht mehr nachweisbar. Injectionen von 0,14 g und 0,28 g Deuteroalbumose, sogar von 0,42 g vertrugen Lepröse ohne Allgemeinerscheinungen zu bieten. Die localen Reizerscheinungen bestanden in ziemlich beträchtlicher Schwellung und Röthung. 0,8 g riefen innerhalb 5 Stunden bei einer Leprösen eine Temperatursteigerung bis 39,3° hervor. Ziemlich schneller Abfall. Allgemeines starkes Unwohlsein. Bei einer Tuberkulösen genügten schon 0,32 g, um 39,1° und die gleichen Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. 0,8 g vertrug ein Fall

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. 54. Ref.

von chron. Magenkatarrh beschwerdelos. Ein Gonorrhoiker zeigte nach Injection von 1,12 g ein schnelles Ansteigen der Temperatur bis 39,4°. Der Ausfluss aus der Urethra war während des Fiebers sehr verstärkt. Allgemeinerscheinungen fehlten fast ganz. MATTHES konnte bei jedem gesunden Menschen schon mit Dosen von 0,07 g Fieber hervorrufen. Trotz der kleinen Zahl der Versuche glaubt S. folgern zu dürfen:

1) dass Lepröse auf eine Dosis dieser Stoffe mit Temperatursteigerung und Störungen von Seiten des Allgemeinbefindens reagiren, welche sowohl Temperatur als auch Allgemeinbefinden der Gesunden vollkommen intact lässt;

2) dass die Wirkung dieser Stoffe bei Leprösen und Tuberkulösen derjenigen ähnlich ist, welche vom KOCH'schen Tuberkulin bekannt ist.

Chapin (1080) hat bei 4 Leprösen die COLEY'sche Sarkombehandlung mittelst Einspritzungen von Erysipel- und Prodigiosustoxinen versucht. Die Lepra wurde nicht beeinflusst.

Woodson (1126, 1127) berichtet über günstige Erfolge bei der Behandlung eines Falles von gemischter Lepra mit antivenenösem Serum (CALMETTE), eine Behandlungsart, die zuerst von I. DYER[1] unternommen wurde, nachdem dieser einen Bericht von CARREAN (1892) zu Jamaica gelesen hatte, in welchem der letztere die günstigen Erfolge beschreibt, welche er bei einem Falle von Hautlepra beobachtete, nachdem der Patient von einer Schlange gebissen wurde und von der Vergiftung genas. Von den 5 von DYER mit Serum behandelten Leprösen zeigten 4 eine deutliche Besserung. Das von W. benutzte Serum wurde aus dem Institut PASTEUR bezogen und die Patientin drei Monate damit behandelt, indem tägliche Einspritzungen unternommen wurden zuerst von 2 ccm und schliesslich 20 ccm. Während der ersten Wochen der Behandlung stellten sich acute Erscheinungen ein: Fieber; das Auftreten von frischen Tuberkeln, welche kurz darauf verschwanden; allgemeine Neuritis der Extremitäten. Die Behandlung dauerte vom 19. August bis zum 17. October; während dieser Zeit bekam die Patientin 47 Einspritzungen von insgesammt 500 ccm Serum. Der ganze Erfolg kann aber nicht dem Serum zugesprochen werden, da Patientin gleichzeitig mit grossen Dosen Hoangnan behandelt wurde und unter den besten hygienischen Verhältnissen gehalten war. Es ist auch fraglich, ob die Wirkung eine dauernde ist. *Nuttall.*

Schäffer (1112) berichtet eingehend über 7 zur Zeit in der NEISSER-schen Klinik sich befindende Lepröse. Dieselben stammen aus Ostpreussen. Vier gehören der tuberösen Form, zwei der Nervenlepra, 1 der gemischten Form. Aus den Mittheilungen interessirt die Empfehlung der Chromsäure-Argent. nitr. Aetzungen nach BOECK, welche die Bacillenausscheidung ans den Schleimhautlepromen wesentlich vermindern. Die Bac. lassen sich bei der Nervenlepra noch am leichtesten in der Nase nachweisen, doch fand S. in seinen beiden Fällen auch in der Nase keine Bac. Tuberkulose ist die häufigste Todesursache.

---

[1]) New Orleans Med. and Surg. Journ. 1897. Ref.





